

Der Pseudotumor cerebri

Diagnose und Prognose

von

Folker Matz

aus

Merseburg

1968 № 270

Aus der Neurochirurgischen Klinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. W. Schiefer

Der Pseudotumor cerebri

Diagnose und Prognose

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

Folker Matz

aus

Merseburg

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg

Das Pseudotumor cerebri
Diagnose und Prognose

inaugural-Dissertation zur
Erlangung der Doktorwürde
des Höheren Medizinischen Fakultäten
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. med. E. Wetterer

Referent: Prof. Dr. med. W. Schiefer

Tag der mündlichen Prüfung: 31. Juli 1968

Meinen Eltern

und

Ingrid



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Herrn Professor Dr. W. Schiefer
möchte ich für die Überlassung
des Themas und für die Beratung
bei der Ausführung der Arbeit
besonders danken.

INHALT

I	Einleitung	1
II	Geschichtliches	3
III	Eigenes Krankengut	6
	- Zahl der Fälle -	6
A	"Sogenannte falsche Pseudotumoren"	7
B	Pseudotumor cerebri	13
	1. Geschlechtsverteilung	13
	2. Altersverteilung	13
	3. Vorgeschichte	14
	a) Vorerkrankungen	14
	b) Dauer der Vorgeschichte	14
	4. Beschwerdebild	15
	a) Frühsymptome	15
	b) Spätsymptome	16
	5. Befund	18
	a) Interner Befund	18
	b) Neurologischer Befund	19
	c) Liquordiagnostik	20
	d) Ophthalmologischer Befund	20
	e) Röntgendiagnostik	21
	f) Kontrastmitteldarstellungen	21
	g) Zusätzliche Untersuchungen	22
	6. Behandlung	23
	7. Verlauf	23
IV	Kasuistik	26
V	Besprechung der Ergebnisse	42
VI	Zusammenfassung	56
VII	Literaturverzeichnis	58

I Einleitung

Das Forschungsbemühen von Neurologen und Neuro-Chirurgen führte in den letzten 8 Jahrzehnten zur Entwicklung neuer diagnostischer Hilfsmittel, die eine immer genauere differentialdiagnostische Abgrenzung der einzelnen neurologischen Krankheitsbilder ermöglichen.

Bereits 1891 wies QUINCKE auf die Liquordiagnostik hin. Siebenundzwanzig Jahre später (1918) folgte DANDY mit der Durchführung der Pneumencephalographie und 1927 MONIZ mit der Einführung der cerebralen Angiographie. BERGER beschrieb 1929 die Elektroencephalographie und 1953 berichtete LEKSELL über den Ausbau der Echolotung zur Echoencephalographie.

Diese diagnostischen Methoden können neben wiederholter intensiver neurologischer und internistischer Untersuchungen Aufschluß über Art und Verlauf des neurologischen Syndroms: *Pseudotumor cerebri* geben.

Dieses Krankheitsbild, das in der Vielfalt seiner Erscheinungsbilder und irreführender Herdsymptome dem Tumor cerebri ähnelt, wird durch die Fortschritte in der Diagnosestellung immer mehr eingeengt. Pathologische Hirnprozesse, die noch vor Jahren unter den Begriff Pseudotumor cerebri fielen, wie Thrombosen der intrakraniellen Venen und Sinus, manche zerebrale Zirkulationsstörungen und Behinderungen der Liquorpassage gelten heute als klar abgrenzbare und bekannte Krankheiten.

In vielen Fällen jedoch gibt erst nach der Sektion der pathologische und histologisch-pathologische Befund genaueren Aufschluß über Ursache und Art eines sogenannten Pseudotumor cerebri.

Aufgabe der vorliegenden Arbeit ist es, zu klären, wie häufig der "Pseudotumor cerebri" als Krankheitsbezeichnung berechtigt ist, ferner welche Krankheitsbilder sich oft hinter diesem Begriff verbergen, inwieweit die moderne Diagnostik Möglichkeiten liefert, die Diagnose einzuengen, welche Bedeutung den Befundergebnissen zukommt und was über die Prognose ausgesagt werden kann.

Die Bezeichnung Pseudotumor cerebri für "Encephalopathien unbekannter Natur, die Tumorsymptome vortäuschen können" (BAILEY 1920) stammt von Max NONNE. Im Jahre 1904 prägte er diesen Begriff anlässlich einer Diskussion über das Problem: Hirndrucksteigerung mit Stauungspapille ohne Hirntumor. Noch im gleichen Jahr veröffentlichte Nonne eine Arbeit über mehrere derartige Fälle. Er verstand darunter Krankheitserscheinungen, "die nach unseren bisherigen Erfahrungen und Kenntnissen zu der Diagnose Hirntumor berechtigen, bei denen der weitere Verlauf uns aber belehrt, daß die Diagnose doch nicht richtig war, und bei welchen eine retrospektive Betrachtung uns nicht belehrt, warum unsere Diagnose verkehrt war." Nonne meinte "dabei sowohl Fälle, die in Dauerheilung übergehen, als auch solche, die zur Sektion kommen und einen negativen Befund zeigen." Ferner sollten folgende Bedingungen erfüllt sein:

1. Ausschluß einer sicheren Infektion, einer Anämie, psychischer und physischer Traumen.
2. Der Beginn und Verlauf der Erkrankung mußte subakut oder chronisch sein.
3. Ausschluß eines nicht tumorverursachten Hydrocephalus.
4. Ausgang in restlose oder fast restlose Heilung.
5. In den verstorbenen Fällen mußte die gründliche makroskopische und mikroskopische Untersuchung des Gehirns einen negativen Befund ergeben haben.

In den vergangenen sechzig Jahren haben immer wieder Neurologen und Neurochirurgen sich mit dem Begriff Pseudotumor cerebri auseinandergesetzt. Nicht selten wurde hierbei dieser Begriff im Nonne'schen Sinne

ungerechtfertigt angewandt, wobei Fälle und Beobachtungen nicht den Forderungen obigen Krankheitsbildes und Krankheitsverlaufes entsprachen. Auch wurde dieser Begriff als Ganzes abgelehnt, als irreführend und überholt bezeichnet. Vor allem ist hier KEHRER führend, der 1948 in einer Arbeit eine Aufstellung von 22 Krankheiten veröffentlichte, die dem Krankheitsprozess Pseudotumor cerebri (mit gleichen Symptomen und Verlaufsformen) entsprechen können. Hierbei handelt es sich jedoch um Krankheiten, die differentialdiagnostisch abzusichern und in ihren Ursachen und in ihrem Verlauf bekannt sind. Schließlich gibt er bei seiner Aufstellung noch als 23. Punkt: "noch unbekannte Prozesse? (Pseudotumor)" an, womit er die Fälle unbekannter Natur – um die es hier geht – andeutet.

Es wäre sicherlich angebracht, bei dem Begriff Pseudotumor cerebri nicht an ein einheitliches, abzugrenzendes Krankheitsbild zu denken, wie es Nonne ursprünglich tat, sondern diesen Begriff lediglich als ein klinisches "S y n d r o m" einzuengen, wobei die auftretenden tumorverdächtigen Erscheinungen ohne besondere Behandlung zur Rückbildung kommen sollen: bestimmte pathologische Symptome, "die mit Hilfe aller heute zur Verfügung stehender diagnostischer Möglichkeiten keiner Gruppe der bekannten Hirnerkrankungen traumatischer, entzündlicher, vaskulärer, liquor-dynamischer, degenerativer oder neoplastischer Genese zuzuordnen sind." (MEYER, BUSCH und DÖRFFEL 1961). Nonne beschritt allerdings einen umgekehrten diagnostischen Weg, indem er mit negativen Befunden nicht in Frage kommende Krankheiten ausschloß, und so "per exclusionem" die Diagnose stellte.

Autor	Jahr	Zahl der Fälle	♀	♂	STP %	Kopf- schmerz %	Erbrechen %	Hei- lung
NONNE	1904	12	7	5	95	100	90	9
	1907	6	3	3				3
OLIVERCRONA	1927	17	3	14	80	75	55	7
CUSHING	1931	89						
DANDY	1937	22	16	6				10
BEHREND	1950	8	6	2	65	100	65	6
KROLL	1950	10	4	6	100			5
BAILEY	1920	2	1	1	100	100	50	
KRAUS u. FANTA	1953	15	9	6	100	95	35	11
ZUIDEMA u. COHEN	1954	39	29	10				12
KETZ	1955	17	13	4	100	70	30	8
DREYER	1957	16			100			14
SULGA u. GASSER u. TSCHABITSCHER	1960	16						16
FRICK	1963	12	10	2	100	75	25	8
LYSAK u. SVIEN	1965	46	32	14	27			40
SPATZ	1967	7	3	23	100	86	43	5

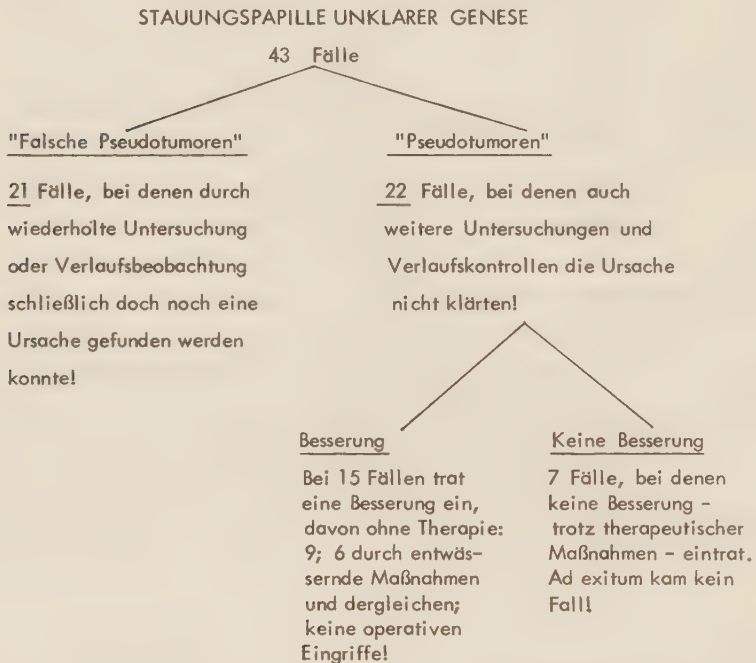
Tabelle 1

Häufigkeit, Symptome und Prognose des Pseudotumor cerebri nach Literaturangaben

An Hand des Krankengutes der Neuro-Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen der Jahre 1958 - 1967 werden die Krankheitsbilder (mit Diagnosestellung und Verlauf) der Fälle besprochen, die unter der Diagnose: "Stauungspapille unklarer Genese" zur stationären Aufnahme kamen.

1. Zahl der Fälle

Die in dieser Krankheitsgruppe zu besprechenden 43 Fälle lassen sich folgendermaßen aufgliedern:



A "Sogenannte falsche Pseudotumoren"

In Tabellenform werden die Fälle aufgeführt, bei denen letztlich durch wiederholte Untersuchung und Verlaufskontrolle doch noch eine Ursache der Symptome gefunden werden konnte, und damit zum Ausschluß aus der Krankheitsgruppe "Pseudotumor cerebri" kamen.

Patient Geschl. Alter	Vorerkrankung	Symptome	Befunde	Diagnose	Katamnese
S., Anni 53 J ♀ 3357/58		Visusherab- setzung	STP 5D EEG abnorm	Keratitis punctata superf.	Augenkl.: Besserg.
W.H., Arno 64 J ♂ 3539/58	Augen-Op. Ischias	Augenschm. Visusherab- setzung	STP 4D keine Ventr.- darst.	Melanom- Rezidiv	Augenkl.
H., Werner 8 J ♂ 1811/59	Kinderkrankh.	Visusherab- setzung	STP bds EEG: Seiten- hinw.	Physiol. Variante	Geht wieder zur Schule
L., H.Heinr. 24 J ♂ 3339/59		Anfälle Krämpfe bewußtl.	STP bds 2-3D	Epilept. Anfälle	Neurolog- Klinik: Besserg.
S., Walter 45 J ♂ 268/59	Sinusitis Hypertonus	Kopfschm.	Gangab- weichg. STP re,3 li,1D m. Blutg. RR200/130	Hypertonie	in Med.- Kl. ver- legt

Patient	Vorerkrankung	Symptome	Befunde	Diagnose	Katamnese
B., Lorenz 46 J ♂ 44934/60 64	Hepatitis Appendicitis Commotio	Kopfschm. Doppelbild.	1960 STP re.3 li.2D m. Ödem		Keine Besserg.
			1964 Hydroceph. (Ventrikgr.)	Op-Befund: Fibromart. Meningiom	Komplik.- los - Besserg.
G., Sonja 9 J ♀ 3871/59 60	Kinderkrankh.	Kopfschm. Erbrechen	1959 STP bds 3-4D Somnolent Babinski Romberg		Leichte Besserg. verlegt in
			1960 Hydroceph. (Ventrikgr.)	Hydroceph. nach Encephali- tis Liquorzirku- lationsstörg.	Kinderkl: wieder in der Schule
H., Maria 30 J ♀ 3747/60	Enteritis Unfall mit Kopfverletzg. bewußtlos	Erbrechen Visusherab- setzg. Doppelbild.	STP re.5 li.3D	Hirnödem nach contu- sioneller Hirnschä- digung	Augenkl: Besserg.
S., Horst 25 J ♂ 2695/60	Unfall	Augenflimmern verschwonne- nes Sehen Erblindg.li.	STP 2D Atroph. EEG: leichte Störg.	Hirnödem nach ge- deckter Hirnschä- digung	Augenkl: Besserg.
D., Walter 26 J ♂ 11577/61	Struma-Op.	Kopfschm. Schwindel Hände pelzig	STP re.2 li.3D Liquor: 3168/3 2,5n.K. Xanthochr.	Op-Befund: Unspez. subakute Arachnitis	HNO-Kl: STP gl. keine Schmerz. Entlassg.

Patient	Vorerkrankung	Symptome	Befunde	Diagnose	Katamnese
G., Reinh. 10 J ♂/61	Kinderkrankh.	Visusherab- setzung Erbrechen Doppelbild.	STP bds starker Meningism. Extremit.- Hypotonie Subarachn. Luftfüllg.		verlegt in
			KBR auf Polio III + Mumps +	Encephalit.	<u>Kinderkl:</u> Besserg.
D., Leonh. 56 J ♂ 28005/62	Migräne Rheuma	Kopfschm. Merkschw. verwirrt	STP bds 2-3D Verbreitg. Subarachn. Furchen	Atrophie	verlegt in
				+ Apoplexie	<u>Med.-Kl:</u>
R., Oskar 63 J ♂ 21443/62	Appendicitis Pneumonie Sinusitis Asthma	Kopfschm. Erbrechen Schwindel Visusherab- setzung	Unscharf. Papille Reflex- differenz	Verschuß der A. temporalis	Augenkl: Besserg.
U., Fritz 7 J ♂ 25558/62	Kinderkrankh. Spitzgaumen	Exophthalm.	STP bds Wolken- schädel keine Luftfüllg.	M. Crouzon	keine Besserg.
P., Karl 60 J ♂ 31465/63	Sinusitis Leistenbruch	Kopfschm. Unsicherh. Visusherab- setzung Schwerhörig	STP bds 1-2D Verbreitg. Subarachn. Furchen coronare Mangel- durch- blutg.	Cerebrale Durchblutg.- störungen	Nach 3 J Allgemein- befinden gebessert

Patient	Vorerkrankung	Symptome	Befunde	Diagnose	Katamnese
S., Ingeb. 11 J ♀ 28737/63	Kinderkrankh.	Kopfschm. Visusherab- setzung	STP re. 2, 5 li. 1, 5D Liquor: 27/3 1, 5n. K.	Spina bifida oculta	Besserg. der STP: re. 2D li. ∅
S., Josef 31 J ♂ 45011/64 5232/64	Tonsillitis Meningitis	Kopfschm. Erbrechen	1964-I STP re. 3 li. 2D 1964-II STP bds 5D	Op-Befund: Fibrose meningial. Bindegeweb. + alte Parenchym- ausfälle : Arachnitis	Keine Besserg. Nach 1 J Besserg. STP bds atroph., verwaschen
B., Georg 52 J ♂ 247/65	Polyarthrit rheumatica Parese d. M. obliquus inf. li.	Augenkl: STP	STP re. 2D li. atroph.	Vaskulär bedingtes Papillen- ödem re. u. -atroph. li.	Augenkl.
S., Dagmar 5 J ♀ 185/65	Schiefhals Kinderkrankh. Strabismus convergenz re.	Kopfschm. Erbrechen Ohrenschm. (Bauch- schm.)	STP re. 1 li. 2	Schiefhals mit neurolog. Folgen	Nach 1, 5 J Besserg. der Symptome (Gegen Schiefh.- Op. keine Bedenken)
S., Senta 39 J ♀ 3923/60	Kinderkrankh. grippöser Infekt Depressionen	Kopfschm. Sehstörg.	STP bds 3-4D Liquor: 11/3 0, 5n. K.	Meningitis	In die Nerven-Kl. Nbg. verlegt

Patient	Vorerkrankung	Symptome	Befunde	Diagnose	Katamnese
W., Anneli 29 J ♀ 22042/62	Kinderkrankh. wiederholt Lungenent- zündung Appendektom.	Kopfschm. Schwindel Schwäche	STP bds. 1-2D. Liquor: 12/3 1,3n.K. Reflexe abgeschw.	Multiple Sklerose	verlegt in Nerven-Kl. Nbg.

Tabelle 2

Die in dieser Tabelle nicht aufgeführten Befunde waren o. B.!
"Falsche Pseudotumoren"

Im Anschluß an die Differenzierung des Krankengutes mit "Stauungs-
papille unklarer Genese" seien hier zum Vergleich die "Pseudotumoren"
den verifizierten Tumoren gegenübergestellt.

Während das Krankengut der Neuro-Chirurgischen Universitätsklinik
Erlangen in den letzten 10 Jahren aus 22 Pseudotumoren bestand, so lag
die Zahl der Hirntumoren im gleichen Zeitraum bei 1104.

Daraus ergibt sich, daß der Anteil der Pseudotumoren am Gesamtumoren-
krankengut etwa 2 % beträgt.

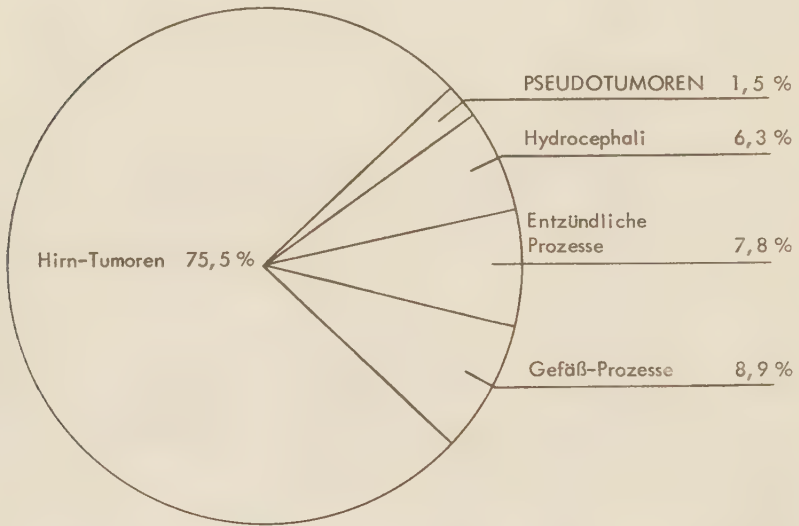


Diagramm 1

Aufteilung des Gesamtumorenkrankengutes der Neuro-Chirurgischen Universitätsklinik
Erlangen der letzten 10 Jahre (1958 - 1967).

B "Pseudotumor cerebri"

Fortfahrend in der Besprechung des Krankengutes, wird die Krankheitsgruppe der 22 eigentlichen Pseudotumoren besprochen. Dies geschieht anhand folgender Gesichtspunkte:

Geschlechts- und Altersverteilung

Vorgeschichte

Befund

Behandlung

Verlauf

2. Geschlechtsverteilung

Die Häufigkeitsverteilung des Krankengutes (die Zahlen beziehen sich im folgenden immer auf die 22 Pseudotumoren) bezüglich des Geschlechts ergibt, daß 14 weiblichen 8 männliche Patienten gegenüberstehen.

3. Altersverteilung

Die Altersverteilung zeigt eine Anhäufung der Erkrankung zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr. Wobei das Maximum der Frauen mehr zwischen dem 3. und 4., bei den Männern mehr zwischen dem 2. und 3. Lebensjahrzehnt lag.

Alter (in Jahren)	weibliche Patienten	männliche Patienten	Gesamt
10 - 20	2	2	4
20 - 30	3	3	6
30 - 40	5	1	6
40 - 50	3	1	4

Tabelle 3
Altersverteilung

Vorgeschichte

a) Vorerkrankungen

Aus den Vorgeschichten der Patienten geht hervor, daß fast ausnahmslos alle Kranken die üblichen Kinderkrankheiten durchgemacht haben (Diphtherie, Masern, Scharlach).

Als weitaus wichtiger sind die Vorerkrankungen anzusehen, die entzündlicher Genese waren:

1. Häufige grippale Infekte	8 mal
2. Pneumonien	6 mal
3. Appendicitiden	4 mal
4. Nebenhöhleninfekte	3 mal
5. Mittelohrentzündungen	3 mal
6. Gelenkrheumatismus	2 mal

Hinzu kommen noch Schädelverletzungen:

7. Schädeltraumen	4 mal
-------------------	-------

Mit Ausnahme eines Schädelbasisbruches (vor 20 Jahren) standen die Schädeltraumen in unmittelbarer Beziehung zu dem Beginn der derzeitigen Erkrankung.

Auch die entzündlichen Vorerkrankungen müssen nach Schilderung der Patienten ursächlich mit ihren jetzigen Beschwerden in Zusammenhang gebracht werden, denn in der Mehrzahl der Fälle überschneidet sich das Abklingen der Infektionserkrankung und der Beginn des derzeitigen Beschwerdebildes.

b) Dauer der Vorgeschichte

Einen Überblick über die Dauer der Anamnese gibt Diagramm 2. Der Zeitraum zwischen dem Auftreten der Beschwerden bis zur

stationären Aufnahme erstreckte sich über 2 Wochen bis maximal 3 Jahre. Bei den meisten Patienten lag die Dauer der Vorerkrankung zwischen 1 Monat und 1 Jahr (15 Fälle).

ZEITRAUM

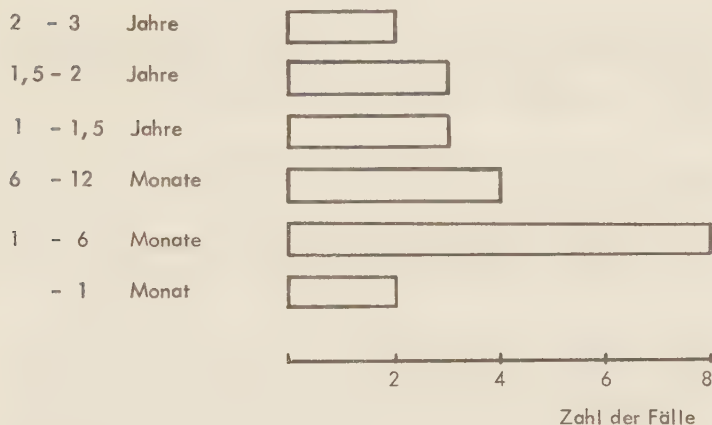


Diagramm 2 - Dauer der Vorgeschichte

5. Beschwerdebild

Um die Symptome der Vorgeschichte übersichtlicher zu gestalten, unterteilen wir diese in:

- a) Frühsymptome
- b) Spätsymptome

a) Frühsymptome

In charakteristischer Weise wurden von fast allen Patienten jene Beschwerden als Frühsymptome geschildert, die als erste Folgen einer intrakraniellen Drucksteigerung anzusehen sind. Betätigungen, die Anlaß zu diesen Beschwerden gaben, rufen auch beim

Gesunden eine intrakranielle Hypertension hervor, ohne jedoch störende oder gar pathologische Erscheinungen entstehen zu lassen. Hier stehen der Kopfschmerz und der Schwindel im Vordergrund der Schilderungen, als Folge körperlicher und geistiger Anstrengung, Lagewechsel (morgentliches Aufstehen, Bücken) und Temperaturunterschiede (auch Klimawechsel). Leichte Ermüdung, Erbrechen und Störungen des Seh- und Gehörorgans (Schwarzwerden vor den Augen, Augenflimmern und Schwerhörigkeit, Ohrensausen) vervollständigen das Symptombild.

b) Spätsymptome

Ungleich deutlicher und schwerwiegender sind jene Erscheinungen, die als Spätsymptome angesehen werden können. Während noch die Frühsymptome den Patienten nur bedingt in seinen Lebensäußerungen beeinträchtigen, so veranlaßten ihn diese Beschwerden, sich fast ausnahmslos einer Abklärung der Krankheitserscheinungen zu unterziehen. Die an Intensität zunehmenden Initialsymptome der intrakraniellen Drucksteigerung, Kopfschmerz und Schwindel sind in diesem Stadium primär begleitet von Erbrechen und einem fortschreitendem Funktionsausfall des optischen Apparates.

Der Kopfschmerz bietet bezüglich seiner Lokalisation und seinem zeitlichen Auftreten ein uneinheitliches Bild. Am häufigsten wurde der Kopfschmerz als diffus bezeichnet, mit Ausstrahlung in das Hinterhaupt und in den Nacken. Nur eine geringe Zahl der Patienten gab eine begrenzte Lokalisation an, hier mehr frontal als occipital und dabei häufiger doppelseitig als einseitig. Als dumpfer, druckartiger, mitunter reißender Schmerz trat er initial anfallsweise auf und nahm im Verlauf der Vorgeschichte an Heftigkeit und Dauer zu, um letztlich in einen Dauerschmerz überzugehen.

Die anfallsweisen Verstärkungen der Kopfschmerzen waren häufig von Erbrechen begleitet.

Trat schon der Schwindel während des Krankheitsbeginns beim morgentlichen Aufstehen oder bei Rotationsbewegungen auf, so prägte er verstärkt als Spätsymptom den weiteren Krankheitsverlauf. Hinzu kommen jedoch in diesem Stadium Stand- und Gangunsicherheiten mit vereinzelt auftretenden Bewußteinsstörungen.

Anfälle, die das Krankheitsbild einer Hirngeschwulst charakterisieren, waren bei unserem Krankengut anamnestisch nicht zu erheben.

Dagegen standen im Vordergrund der Symptome die Sehstörungen, die nur vereinzelt bis zu hochgradigem Visusverlust führten. Doppelbilder, Gesichtsfeldausfälle mit verschleierter und flimmernder optischer Wahrnehmung und "Schwarzwerden vor den Augen" vervollständigten das Beschwerdebild.

Die von Ophthalmologen und Neurologen unter dem Verdacht auf einen raumfordernden intrakraniellen Prozess in unsere Klinik überwiesenen Patienten zeigten jene Krankheitserscheinungen, die einen Verdacht auf eine intrakranielle Hypertension rechtfertigten. Überwiegend kamen "Stauungspapillen unklarer Genese" als Einweisungsdiagnose vor, gefolgt von Sehstörungen und Kopfschmerzen mit Erbrechen. Also jene charakteristische Symptomtrias:

Kopfschmerz

Erbrechen

Stauungspapille

welche eine intrakranielle Drucksteigerung kennzeichnet.

6. Befund

Um die Abhandlung der vielfältigen Befunderhebungen zu erleichtern und um einen besseren Überblick zu gewährleisten, erscheint es angebracht, die Befundbeschreibung dieses Krankengutes zu ordnen und wie folgt zu gliedern:

Interner Befund
Neurologischer Befund
Liquoruntersuchungen
Ophthalmologischer Befund
Röntgendiagnostik
Kontrastmittelverfahren
Zusätzliche Untersuchungsverfahren

a) Interner Befund

Der interne Befund, der neben palpatorischer, auskultatorischer und perkutorischer Organuntersuchung, Puls-, Blutdruck- und Temperaturmessung, sowie Blutkörperchensenkung, Blut- und Urinstatus und Elektrokardiogramme einschloß, wurde orientierend zur Befundabklärung herangezogen.

Während die Puls- und Temperaturmessung nichts Pathologisches aufwies, ergab die Blutdruckmessung bei 2 Patienten Abweichungen von der Norm, mit auffallend erhöhten diastolischen Werten (RR 150/110 und 190/120). Höher war die Zahl der Veränderungen bei der Blutkörperchensenkung, hier zeigten sich 6 Beschleunigungen, wobei die Senkungsgeschwindigkeit nach der ersten Stunde über 10 mm und nach der zweiten bei Werten bis zu 80 mm lag.

Von den 18 durchgeführten Blutbildern wiesen 8 pathologische Befunde auf.

Die Leukozytenzählungen zeigten (neben einigen Linksverschiebungen) erhöhte Werte:

(normal 8000 pro mm^3)

bis 9000 pro mm^3 Leukozyten	bei 1 Fall
bis 10 000	5 Fällen
über 10 000	2 Fällen

Der höchste Leukozytenwert lag bei 12 900.

Die Untersuchungen des Urins ergaben keine auffälligen Befunde, jedoch fanden sich im Harnsediment vermehrt:

Leukozyten	bei 5 ♀ und 4 ♂
------------	-----------------

b) Neurologischer Befund

Der neurologische Status des Krankengutes zeigte nur wenige Ausfälle und diese wichen nur geringfügig von der Norm ab. Eine Ausnahme bildeten nur die bei allen Patienten festgestellten Stauungspapillen, auf die in einem späteren Abschnitt noch näher eingegangen wird.

Die neurologischen Ausfälle lassen einen gewissen Hinweis auf eine Beteiligung der hinteren Schädelgrube zu. Es handelt sich dabei allerdings nicht um stark ausgeprägte Kleinhirnsymptome (Gleichgewichtsstörungen). Neben weiteren uncharakteristischen Erscheinungen, ist der neurologische Befund mit kritischer Zurückhaltung zu betrachten.

c) Liquoruntersuchung

Der Liquor der Patienten wurde bakteriologisch, auf die Zellzahl und auf das Gesamt-Eiweiß untersucht.

Der bakteriologische Untersuchungsbefund war stets negativ.

Dagegen zeigten sich bei der Auszählung der Zellen in 10 Fällen eine Pleozytose:

10/3 bis 40/3 Zellen	bei 8 Fällen
über 40/3	bei 2 Fällen
mit einer maximalen Zellzahl von 129/3.	

Die Gesamt-Eiweiß-Analyse ergab in 7 Fällen Abweichungen von der Norm:

bis 1,2 n.K.	bei 6 Fällen
1,5 n.K.	bei 1 Fall

Der Liquor von 6 Patienten zeigte gleichzeitig eine erhöhte Zellzahl und eine Vermehrung des Gesamt-Eiweißes.

d) Ophthalmologischer Befund

Bei allen 22 Patienten unseres beobachteten Krankengutes wurde eine Stauungspapille diagnostiziert, davon in 4 Fällen einseitig und in den restlichen 18 Fällen doppelseitig.

Bei den doppelseitigen Stauungspapillen fanden sich Unterschiede in der Prominenz zwischen rechts und links.

Das Maximum bezüglich der Stärke der Stauungspapille liegt mit 13 Fällen zwischen 2 und 3 Dioptrien.

Ferner konnte bei 6 Patienten ein Übergang der Stauungspapille in eine sekundäre Opticusatrophie festgestellt werden.

Läßt die Stärke der Stauungspapille keine eindeutige Beziehung zur Länge der Anamnese erkennen, so trifft dies für das Übergehen der Stauungspapille in eine sekundäre Atrophie jedoch zu. Ausnahmslos wiesen alle 6 Patienten eine längere Dauer der Vorgeschichte – von 3 Monaten bis zu 2 Jahren – auf.

Als weitere ophthalmologische Befunde mußten Visusherabsetzungen in 6 Fällen und Gesichtsfeldausfälle in 5 Fällen erhoben werden.

Die Schwere dieser Befunde war recht unterschiedlich, jedoch waren in der Mehrzahl die Störungen nur unerheblich. Eine Abhängigkeit der Herabsetzung des Visus und der Größe der Gesichtsfeldausfälle von der Prominenz der Stauungspapille, war nicht festzustellen.

e) Röntgendiagnostik

Die in 19 Fällen durchgeführten Schädelübersichtsaufnahmen erwiesen sich als völlig normal und zeigten keine Zeichen einer chronischen Schädelinnendrucksteigerung.

f) Kontrastmittelverfahren

Bei unserem Krankengut wurde in 16 Fällen eine Pneumenzephalographie, in der Mehrzahl der Fälle durch Lumbalpunktion ausgeführt. 15 Luftfüllungen zeigten eine völlig normale Darstellung der Hohlräume. Abweichend von der Norm zeigte sich in 1 Fall eine Verbreiterung der Subarachnoidalräume.

Eine operative Ventrikulographie wurde nur in 4 Fällen vorgenommen. Hierbei erwiesen sich alle 4 Darstellungen der Hirnkammern als normal.

Um die Verdachtsdiagnose eines intrakraniellen raumfordernden Prozesses abzuklären und um Hirngefäßmißbildungen und andere Gefäßprozesse auszuschließen, wurden bei 16 Patienten Angiographien, je nach Indikationsstellung ein- oder doppelseitig, als Carotis- oder Vertebralisangiographie durchgeführt. Es zeigten alle 16 Gefäßdarstellungen normale Verläufe der Hirngefäße.

Bei den Durchführungen der Angiographien (als Kontrastmittel wurde Urografin 60 % verwandt) traten keine Komplikationen auf. Bei 13 Patienten wurden mehrere Kontrastmitteldarstellungen zur Diagnoseabklärung herangezogen.

g) Zusätzliche Untersuchungen

Hierbei handelt es sich um die Elektroencephalographie (EEG) und die Echoencephalographie. Beide Verfahren belasten den Allgemeinzustand des Patienten nicht, liefern jedoch unterschiedliche Untersuchungsergebnisse.

Leichte Allgemeinveränderungen und fragliche Seitenhinweise zeigten 9 Elektroencephalogramme, dagegen waren die 5 Echoencephalogramme alle im Bereich der Norm.

Hier sei noch darauf hingewiesen, daß erst seit 1963 regelmäßig Echoencephalogramme bei allen Patienten der Neuro-Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen durchgeführt werden.

7. Behandlung

Die Therapie bei allen Patienten war ausnahmslos konservativer Natur:

neben entwässernden und entzündungshemmenden Maßnahmen (Verabreichung von Harnstoff; Diuretica: Diamox und Hygroton oder Saluretica: Lasix; Antibiotica – in 10 Fällen) kam noch die Selbstheilung, Rückbildung der Symptome ohne therapeutische Hilfe (in 5 Fällen) hinzu.

Zu operativen Eingriffen, also Entlastungsoperationen, ergab sich keine Indikation.

Der stationäre Aufenthalt der Patienten diente mehr der diagnostischen Abklärung einer Verdachtsdiagnose (Verdacht auf raumfordernden intrakraniellen Prozess) und weniger der "Langzeittherapie" dieser Leiden.

8. Verlauf

Eine Übersicht über den Krankheitsverlauf gibt Diagramm 3. Hinzu kommen noch einige erwähnenswerte Beobachtungen.

Eine Besserung der Symptome nach Ablauf des stationären Aufenthaltes trat bei 15 Fällen ein, von denen 5 Fälle bei einer späteren ambulanten Kontrolluntersuchung ein weiteres Abklingen der Symptome aufwiesen, und hiervon 3 Fälle zur völligen Heilung kamen.

Keinen Rückgang der Krankheitszeichen zeigten 7 Fälle bei Beendigung des Klinikaufenthaltes. Hiervon 2 Patienten auch bei einer späteren ambulanten Untersuchung nicht.

Die ambulanten Kontrolluntersuchungen wurden in Intervallen von 1 bis 3 Monaten durchgeführt. Hier konnte in 5 Fällen eine Besserung des Leidens in der Art festgestellt werden, daß 3 dieser Patienten wieder ihrer Erwerbstätigkeit nachgehen und 2 Kinder wieder die Schule besuchen.

Zur Genesung sei noch folgendes bemerkt:

Häufig konnte eine subjektive Besserung bemerkt werden mit kaum merkbarere Verringerung der Prominenz der Stauungspapille. Nach Angaben der Patienten stellte sich jedoch ein allgemeines Wohlbefinden ein, und Klagen über intrakranielle Drucksymptome wurden nicht mehr geäußert. In 4 Fällen kam es letztlich zu einem völligen Rückgang der Stauungspapille und in 2 weiteren Fällen zwar zu einer Rückbildung der Stauungspapille, doch blieben bei beiden Fällen die übrigen Symptome endokranieller Hypertension bestehen.

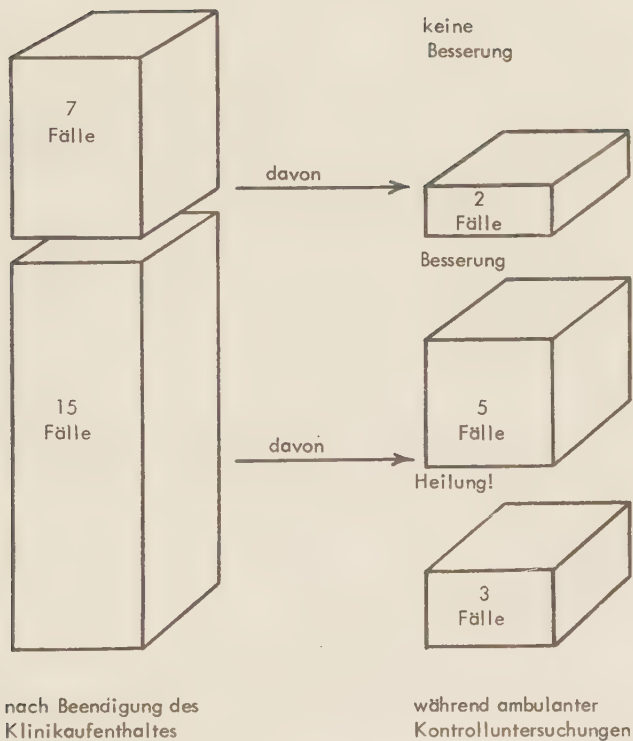


Diagramm 3
Übersicht über den Krankheitsverlauf

Fall 1

L., Johann o 49 Jahre Kr.Bl.Nr. 2562/58

F.A: Vater 1915 gefallen, die übrigen Familienangehörigen leben und sind gesund.

E.A: Als Kind an Masern, Scharlach und Gesichtsröse erkrankt. Mit 8 Jahren Rippenfellentzündung, 1942 Amöbenruhr und Malaria. 1943 wurde dem Patienten gegen die Nasenwurzel getreten (Gesichtsschädelbruch?), 1946 wurden Extrasystolen festgestellt, 1951/52 litt er an Bronchialasthma, 1953 Lungen- und Rippenfellentzündung, 1958 Tonsillitis.

J.A: Nach einem grippalen Infekt mit Kopfschmerzen litt der Patient unter Sehstörungen ("verschwommene Bilder"). Der Augenarzt stellte eine Neuritis nervi optici fest, die sich unter Kurzwellen- und Vit.B-Behandlung besserte. Nach 4 Monaten stagnierte die Besserung und der Patient kam unter dem Verdacht eines raumfordernden intrakraniellen Prozesses zur stationären Aufnahme.

Aufnahmebefund: Der Patient befindet sich in einem guten AZ und EZ und die orientierende internistische Untersuchung zeigt, außer einer leichten Myokardschädigung, nichts Auffälliges.

Neurologisch: Außer einer reizlosen Narbe an der Nasenwurzel, einer doppelseitigen STP (re. größer li.), ergab der Untersuchungsbefund keine Abweichungen.

Psyche: Unauffällig.

EEG: Keine Abweichungen von der Norm.

Laborbefunde: Vereinzelt Leukozyten im Harnsediment.

Liquor: 11/3 Zellen, Gesamt-EW: 0,9 n.K.

Röntgen: o.B.

Bei der Luftdarstellung der basalen Cisternen fand sich kein Hinweis für einen raumfordernden Prozess im Sellabereich.

Diagnose: STP unklarer Genese.

Der Patient wurde nach Hause entlassen. Es wurde ihm aber geraten, sich zu ambulanten Kontrolluntersuchungen in der Augenklinik einzufinden. STP in Atrophie übergegangen.

Katamnese: Bei einer ambulanten Kontrolluntersuchung nach einem halben Jahr in der hiesigen Augenklinik wurde beiderseits immer noch eine gering prominente und blasse Papille mit unscharfen Grenzen festgestellt, bei vollem Visus und normalen Gesichtsfeldern. Der neurologische Befund war im Bereich der Norm. Der Patient befindet sich zwar noch in hausärztlicher Behandlung; arbeitet aber wieder.

Fall 2

V., Helga ♀ 20 Jahre Kr.Bl.Nr. 3481/58

F.A.: Die Patientin entstammt gesunder Familie, Eltern und Geschwister leben.

E.A.: Normale frühkindliche Entwicklung. Mit 10 Jahren Masern. Menarche mit 15 Jahren, Menses alle 30 bis 35 Tage. Mit 18 Jahren Gallenblasenentzündung, auf Diät abgeheilt.

J.A.: Vor 4 Monaten hatte sie einen Verkehrsunfall mit Schürfwunden und Blutergüssen an den Knien.

2 Monate später seien plötzlich für 15 Minuten Gefühllosigkeit an der rechten Hand und in der rechten Gesichtshälfte aufgetreten, ferner sei das äußere Gesichtsfeld verschwommen gewesen, auch habe sie nicht mehr sprechen können. Anschließend sei sie benommen gewesen, hätte Kopfschmerzen bekommen und etwas Brechreiz gehabt. Seit dieser Zeit leidet die Patientin unter Kopfschmerzen und Schwindelgefühl.

Aufnahmebefund: Bei der orientierenden internistischen Untersuchung ist kein pathologischer Befund zu erheben.

Neurologisch: Außer einer doppelseitigen STP (re. I u. li. 2-3D), die in Atrophie übergehen, ergab der Untersuchungsbefund keine Abweichungen von der Norm.

EEG: Hier zeigten sich fragliche Seitenhinweise.

Laborbefunde: Im Harnsediment vereinzelt Leukozyten.

Liquor: 40/3 Zellen, Gesamt-EW: 1,5 n.K.

Röntgen: Eine durchgeführte Angiographie zeigte keine Abweichung im Verlauf der dargestellten Hirngefäße. Die Luftfüllung zeigte symmetrische, nicht verlagerte Hirnkammern.

Diagnose: STP unklarer Genese.

Die Patientin wurde entlassen und zu fortlaufenden Kontrollen an ihren Hausarzt überwiesen. Sie ist noch nicht arbeitsfähig.

Katamnese: Bei Beendigung des Klinikaufenthaltes zeigte sich eine geringfügige Besserung der Befunde. Über das weitere Befinden der Patientin ist nichts bekannt, da sie sich keinen ambulanten Kontrolluntersuchungen unterzog und auch ihren Hausarzt nicht aufsuchte.

Fall 3

G., Walter ♂ 14 Jahre Kr.Bl.Nr. 704/59

F.A: Angeblich ohne Besonderheiten.

E.A: Außer Keuchhusten und Masern nie ernstlich krank gewesen.

J.A: Seit etwa 1 Jahr leidet das Kind unter Kopfschmerzen, besonders nach Anstrengungen. Da die Kopfschmerzen auf die Augen gedrückt hätten, wurde der Patient zur stationären Durchuntersuchung vom Augenarzt überwiesen.

Aufnahmebefund: Das Kind ist in einem guten AZ und EZ. Der interne Untersuchungsbefund zeigte keine Veränderungen.

Neurologisch: Der neurologische Untersuchungsbefund zeigte keinerlei Ausfallserscheinungen. Eine STP li. von 2D Prominenz wurde festgestellt.

EEG: Störungen über der linken Hemisphäre.

Laborbefunde: o.B.

Röntgen: o.B.

Die durchgeführte Angiographie zeigte einen normalen Gefäßverlauf und ebenso war die Pneumencephalographie ohne pathologischen Befund.

Diagnose: STP unklarer Genese.

Der Patient wurde beschwerdefrei entlassen.

Katamnese: Die STP nahm kaum ab in ihrer Prominenz. Der Visus war beidseitig voll. Neurologisch zeigten sich keine Abweichungen von der Norm. Der Patient war weiterhin beschwerdefrei und nimmt wieder am Schulbesuch teil, ohne sich stärkeren Beanspruchungen auszusetzen.

Fall 4

K., Helmut ♂ 25 Jahre Kr.Bl.Nr. 2978/59

F.A: Eltern und Geschwister leben und sind gesund.

E.A: Mit 6 Monaten an Pneumonie und Masern erkrankt. Mit 14 Jahren Scharlach, anschließend Gelenkrheumatismus. Mit 15 Jahren Tonsillektomie.

J.A: Vor 5 Wochen seien drückende Stirnkopfschmerzen aufgetreten, begleitet von Ohrensausen und Doppelsehen. Nach Behandlung mit Bestrahlungen und Kopfschmerztabletten sei keine Besserung erzielt worden. Später wurde eine Sinusitis festgestellt. Nach symptomatischer Behandlung seien die Stirnkopfschmerzen verschwunden. Jetzige Beschwerden seien Hinterhauptschmerzen und "ein Schleier vor den Augen".

Aufnahmebefund: Der Patient ist in einem guten AZ und EZ. Bei der orientierend durchgeführten internistischen Untersuchung ist kein krankhafter Befund zu erheben.

Neurologisch: Die neurologische Untersuchung hatte eine ausgeprägte STP (re. 3, 5 und li 3D) ergeben. Außerdem eine Unsicherheit bei dem Zeigeversuch, sowie wechselnde Reflexdifferenzen. Mittelschlägiger Nystagmus.

EEG: Leichte Seitendifferenzen.

Laborbefunde: Im Blutbild fand sich eine Leukozytose (9450 Leuko) und im Harnsediment vereinzelt Leukozyten. Der Liquor war o.B. BKS: 8/20.

Röntgen: o.B.

Eine doppelseitig Carotisangiographie zeigte keine Darstellung der Venae ascendentes, sodaß zunächst an eine Sinusthrombose in Zusammenhang mit den entzündlichen Erscheinungen der Nasennebenhöhlen gedacht wurde. Die spätere Kontrolle des Angiogramms ergab dann normale Verhältnisse. Die Encephalographie zeigte ein völlig normales Hirnkammersystem.

Diagnose: STP unklarer Genese.

Therapie: Nach entwässernder (Diamox) und antibiotischer (Erycin) Behandlung trat eine Besserung ein, so daß der Patient entlassen werden konnte.

Katamnese: Die in Rückgang befindliche STP (bds 2-3D) bildete sich schließlich nach 3 Monaten völlig zurück. Ferner waren der Visus und der neurologische Befund normal. Der Patient war beschwerdefrei und wieder arbeitsfähig.

Fall 5

M., Marlene ♀ 2½ Jahre Kr.Bl.Nr. 4497/59

F.A: Entstammt gesunder Familie.

E.A: Als Kind habe sie die üblichen Kinderkrankheiten durchgemacht. Sonst sei sie nie ernstlich krank gewesen.

J.A: Seit einigen Jahren leidet die Patientin unter Kopfschmerzen im Stirnbereich, besonders im Frühjahr und Herbst. Schließlich komme es zum Erbrechen, wonach sich der Zustand bessere. Bei raschem Lagewechsel habe sie Schwindelgefühl und es werde ihr schwarz vor den Augen.

Aufnahmebefund: Die sich in einem guten AZ und EZ befindende Patientin wies keinen pathologischen internen Untersuchungsbefund auf.

Neurologisch: Die neurologische Untersuchung ergab einen normalen Befund. Es besteht eine STP bds und eine bitemporale Hemianopsie.

EEG: o.B.

Laborbefunde: Hier zeigten sich keine veränderten Werte.

Röntgen: o.B. (Verschattung der Nebenhöhlen)

Die vorgenommene Angiographie und auch die Luftfüllung zeigten keine pathologischen Veränderungen.

Diagnose: STP unklarer Genese

Therapie: Nach Behandlung mit HYDERGIN und ERGOTAMIN trat eine leichte Besserung der Beschwerden ein, und wir haben die Patientin nach Hause entlassen. Sie wurde zu Kontrolluntersuchungen aufgefordert.

Katamnese: Während ambulanter Kontrolluntersuchungen besserten sich die Symptome fortlaufend. Die STP und die Gesichtsfeldeinschränkungen bildeten sich nach 4 Jahren völlig zurück. Der neurologische Befund blieb normal. Jedoch blieben die übrigen Beschwerden, leichter Kopfschmerz, hin und wieder Erbrechen, bestehen.

Fall 6

L., Fritz ♂ 30 Jahre Kr.Bl.Nr. 2035/60

F.A: Entstammt gesunder Familie.

E.A: Als Kleinkind Mittelohrentzündung gehabt. Seitdem nicht mehr ernsthaft krank gewesen.

J.A: Vor einem Jahr traten Schmerzen im Bereich der re. Thorax- und Abdomenseite auf, gefolgt von schlechtem Schlaf und gelegentlichen Kopfschmerzen. Auch unter Behandlung des Hausarztes seien die Beschwerden nicht zurückgegangen.

Seit Anfang dieses Jahres seien noch Sehstörungen und Doppelsehen hinzugegetreten. Da keine Besserung eintrat, wurde der Patient vom Augenarzt in die Klinik überwiesen.

Aufnahmebefund: Der sich in einem ausreichenden AZ und EZ befindende Mann bot einen normalen internen Befund.

Neurologisch: Der neurologische Untersuchungsbefund war unauffällig. Jedoch besteht eine doppelseitige STP von re. etwa 2 und li. etwa 3-4D. mit Visusherabsetzung und Doppelbildern.

EEG: Keine sicheren Herdhinweise.

Laborbefunde: Im Blutbild wurde eine Leukozytose (12900) festgestellt. Liquor: 5/3 Zellen (Leuko), EW: 1, 2 n.K.

Röntgen: o.B.

Die durchgeführte Carotisangiographie zeigte ebenso wie die Ventrikulographie und die Encephalographie keine pathologischen Veränderungen.

Diagnose: STP unklarer Genese.

Nachdem eine leichte Besserung der Symptome eintrat, wurde die Patientin in die Nervenklinik Nürnberg verlegt.

Katamnese: In der Nervenkli. Nürnberg konnte nach einem Monat bei einer stat. Durchuntersuchung eine Verminderung der STP auf re. 1 und li. 3D festgestellt werden, und der Pat. wurde, zwar noch arbeitsunfähig, entlassen. Eine erneute stat. Aufnahme in Nbg., 7 Monate später, ergab, daß bds. keine STP mehr vorlag, jedoch li. eine Amaurose und der Pat. sich beschwerdefrei fühlte.

Fall 7

D., Ernestine ♀ 49 Jahre Kr.Bl.Nr. 7341/61

F.A: Entstammt gesunder Familie.

E.A: Als Kind Masern gehabt. 1941 Unfall mit Schädelbasisbruch; Appendektomie. 1955 Retentionszystenentfernung aus der Oberlippe. 1948 Nervenzusammenbruch.

J.A: Vor einem Monat grippaler Infekt, mit Kopfschmerzen nach einigen Tagen. Später traten Doppelbilder und verschwommenes Sehen auf. Nach 14 Tagen Dauer keine Besserung. Anschließend vom Augenarzt überwiesen worden.

Aufnahmebefund: Die sich in einem guten AZ und EZ befindende Frau bot einen normalen internen Befund. Aussetzen der Periode.

Neurologisch: Der neurologische Untersuchungsbefund war unauffällig. Jedoch besteht eine doppelseitige STP von 2-3D und eine Vergrößerung des blinden Fleckes.

EEG: Gewisse Rechtshinweise, kein sicherer Herdhinweis.

Laborbefunde: Im Blutbild wurde eine Leukozytose (10900 Leukozyten) festgestellt. Der Liquor war normal.
BKS 10/22.

Röntgen: o.B.

Die rechtsseitige Carotisangiographie zeigte keinen pathologischen Befund. Die Luftdarstellung wies gering-gradig diffus erweiterte Ventrikel und vermehrt dargestellte und erweiterte Subarachnoidalräume auf.

Diagnose: STP unklarer Genese.

Therapie: Wir behandelten die Patientin entwässernd und überwiesen sie zur Weiterbehandlung in die Augenklinik.

Katamnese: Der Augenhintergrund normalisierte sich bald und die Visusstörungen verschwanden. Bei gleichbleibend normalem neurologischem Befund wurde sie beschwerdefrei entlassen.

Fall 8

G., Cecilie ♀ 33 Jahre Kr.Bl.Nr. 12774/61

F.A: Vater mit 76 Jahren an Herzschlag gestorben, Mutter mit 64 Jahren an Magenkrebs. 6 Geschwister im Kindesalter verstorben, 3 während des Krieges. Eine Schwester an einer Herzkrankheit gestorben.

E.A: Nie ernstlich krank gewesen.

J.A: Bereits 1960 wegen Stirnhöhlenerkrankung in der hiesigen Ohrenklinik behandelt worden. Damals habe sie zeitweise schlechter gesehen. Im Sommer traten erneut Sehstörungen auf. Beim Augenarzt wurde eine STP festgestellt.

Aufnahmebefund: Die Patientin befindet sich in einem guten AZ und EZ. Die orientierend durchgeführte interne Untersuchung war unauffällig.

Neurologisch: Die Untersuchung ergab einen völlig normalen neurologischen Befund. Die rechte Pupille war vielleicht eine Spur weiter als die linke. STP bds.

EEG: Gewisser Herdverdacht rechts temporal und basal.

Laborbefunde: o.B.

Liquor: 18/3 Zellen, Gesamt-EW: 1,5 n.K.

Röntgen: o.B.

Eine beidseitig durchgeführte Carotisangiographie und eine Luftencephalographie waren völlig normal.

Diagnose: STP unklarer Genese

Nachdem die Patientin beschwerdefrei war, wurde sie nach Hause entlassen. STP re. 2. li. 1,5D.

Katamnese: Nach Auskunft des Hausarztes blieb die Patientin auch weiterhin beschwerdefrei und zeigte keine Symptome einer intrakraniellen Hypertension mehr.

Fall 9

G., Rosa ♀ 39 Jahre Kr.Bl.Nr. 14594/61

F.A: Vater an einem Magendurchbruch gestorben, Mutter und Geschwister gesund.

E.A: Als Kind Masern und Scharlach gehabt. Mit 13 Jahren Menarche, seit 2 Jahren Menopause! Mit 14 Jahren Appendektomie. Seit 1930 Rheumatismus. 1940 Tonsillektomie.

J.A: Seit 2 Wochen hat die Patientin starke Kopfschmerzen, besonders über dem linken Auge. Die Augen seien stark geschwollen gewesen und schmerzten. Außerdem liegt eine Visusherabsetzung vor.

Aufnahmebefund: Die Patientin wurde zur Befundabklärung aus der Medizinischen Klinik in die Neuro-Chirurgische Klinik verlegt. Der interne Befund war unauffällig.

Neurologisch: Der neurologische Befund zeigte keine Abweichungen von der Norm. STP bds. Visusherabsetzung.

Laborbefunde: Liquor: 25/3 Zellen, Gesamt-EW: 0,5 n.K.

Röntgen: Die Ventrikulographie zeigte eine normale Darstellung des Ventrikelsystems.

Diagnose: Hirndruckzeichen unklarer Genese.

Katamnese: Die Patientin wurde in die Medizinische Klinik zurückverlegt und von dort beschwerdefrei entlassen.

Fall 10

H., Rosa ♀ 44 Jahre Kr.Bl.Nr. 16305/62//62

F.A: Mutter mit 53 Jahren an Unterleibskrebs und Vater mit 72 Jahren an Magenkrebs gestorben, Geschwister leben und sind gesund.

E.A: Als Kind an Keuchhusten erkrankt. 1938 Appendektomie, 1940 Eitertgeschwulst, 1944 Rippenfell- und Lungenentzündung, 1960 Otitis media, vor 9 Monaten Unterleibsoperation wegen eines Vorfalls.

J.A: Vor 2 Wochen habe sie beim Bücken plötzlich einen Riß im Hinterkopf verspürt und sei anschließend länger schwindelig gewesen. Einen Tag später seien Doppelbilder und Ohrensausen hinzugekommen. Zur Zeit bestehen Schmerzen hinter und über dem rechten Ohr, Ohrensausen, Augenschmerzen.

Aufnahmebefunde: Die Patientin befindet sich in einem guten AZ und EZ. Die internistische Untersuchung war unauffällig.

Neurologisch: Der Untersuchungsbefund zeigte keine Abweichungen von der Norm. STP bds mit Blutungen ((4)-6D).

EEG: o.B.

Laborbefunde: o.B.

Röntgen: o.B.

Bei der Luftencephalographie gelangte ein normales Hirnkammersystem zur Darstellung.

Diagnose: STP unklarer Genese.

Innerhalb 1 Woche zeigten die Stauungserscheinungen deutliche Rückbildung. Wir haben zusätzlich noch eine entwässernde Behandlung durchgeführt und die Patientin zunächst nach Hause entlassen.

Katamnese: Nach 3 Monaten erneute stationäre Aufnahme. Keine Änderung des Allgemeinbefindens, neurologisch weiterhin regelrecht. STP etwa 2D in Atrophie übergehend. Immer noch rechtsseitige Kopfschmerzen. Eine nochmals durchgeführte Encephalographie zeigte ein normales Hirnkammersystem. Ebenso kam bei einer Carotisangiographie ein normaler Gefäßverlauf zur Darstellung.

Nach erneuten entwässernden Maßnahmen mit Harnstofflösung trat eine Besserung der Kopfbeschwerden ein. Im ganzen gesehen sind die Symptome rückläufig, und das Befinden der Patientin hat sich erheblich gebessert, ebenso die bitemporale Hemianopsie. Schließlich kam es zu einem völligen Rückgang der Beschwerden.

Fall 11

P., Margarethe ♀ 23 Jahre Kr.BI.Nr. 25257/62

F.A: Angehörige leben und sind gesund.

E.A: Als Kind Masern und Keuchhusten. Mit 17 Jahren leichte Lugen-entzündung. 1956 Tonsillektomie, später Otitis media. Seit Kindheit adipös, in letzter Zeit noch an Gewicht zugenommen (90 kg bei 164 cm Größe). Periode 26-35/3-8 Tage, vorher Erbrechen.

J.A: Vor 4 Wochen Brausen in den Ohren mit Schmerzen im Hinterkopf und in der Augengegend. Später Augenschmerzen mit Doppelbildern. Bei plötzlichem Lagewechsel trat Schwindelgefühl und Schwarzwerden vor den Augen auf.

Nach Kurzwellenbehandlung beim HNO-Arzt, welche keine Besserung mit sich brachte, wurde beim Augenarzt eine STP festgestellt.

Aufnahmebefund: Bei der sehr adipösen Patientin konnte bei der internen Untersuchung kein krankhafter Befund erhoben werden.

Neurologisch: Außer einer geringen Druck- und Klopfempfindlichkeit am Kopf und Nackenschmerzen beim Kopfdrehen, war der neurologische Befund unauffällig.

Psyche: Etwas müde und antriebslos, leicht depressiv.

EEG: Geringfügiger Herdhinweis links occipital und basal.

Laborbefunde: o.B. BKS: 22/45.

Röntgen: o.B.

Die vorgenommene Carotisangiographie ergab einen normalen Gefäßverlauf. Bei einer operativ durchgeführten Ventrikulographie gelangte ein normales Hirnkammersystem zur Darstellung.

STP: Doppelseitig, 4-5D.

Diagnose: STP unklarer Genese.

Therapie: Trotz entwässernder und entzündungshemmender Behandlung trat keine Besserung ein. Wir haben die Patientin zunächst nach Hause entlassen und eine weitere Entwässerung mit einem Langzeitdiureticum vorgeschlagen.

Katamnese: Bei einer ambulanten Kontrolluntersuchung nach einem Jahr konnte ein völlig normaler Fundus bei vollem Visus festgestellt werden. Gleichfalls war der neurologische Befund normal. Allerdings bestanden noch immer Kopfschmerzen und hin und wieder Übelkeit. Die Patientin ging ihrer Beschäftigung wieder nach, hörte aber zwischenzeitlich wieder auf zu arbeiten. Kurz vor der jetzigen Erkrankung hat die Patientin geheiratet, und da ihre Adipositas noch zugenommen hat, könnte vermutet werden, daß sie Ovulationshemmer einnimmt. Hier kann also einer der wenigen hormonell bedingten Pseudotumoren vorgelegen haben.

Fall 12

T., Ursula ♀ 19 Jahre Kr.Bl.Nr. 43466/64

F.A: Keine Besonderheiten.

E.A: Als Kind an Masern, Scharlach, Keuchhusten, Mumps und Windpocken erkrankt. Vor 4 Jahren wurde eine Lymphogranulomatose diagnostiziert, die nach Auskunft der Medizinischen Klinik unter cytostatischer Behandlung und Röntgen-Lokalbestrahlung ausgeheilt sei.

J.A: Seit 2 Jahren Brillenträgerin, Myopie. Bei einer erneuten augenärztlichen Kontrolluntersuchung auf Grund einer Verordnung einer neuen Brille wurde eine STP festgestellt. Zur Befundabklärung wurde die Patientin überwiesen.

Aufnahmebefund: Die Patientin befindet sich in einem guten AZ und EZ. Der interne Befund war o.B.

Neurologisch: Abgesehen von einer linksseitigen STP von 3D und einer Vergrößerung des blinden Fleckes ergab die Durchuntersuchung keine Abweichung im neurologischen Befund.

EEG: Regelrecht.

Laborbefunde: Im Harnsediment wurden zahlreiche Leukozyten gefunden. Liquor: 15/3 Zellen, Gesamt-EW: 1,0 n.K.

Röntgen: o.B.

Bei der zunächst rechtsseitig durchgeführten Carotisangiographie kam ein normaler Gefäßverlauf zur Darstellung. Ebenso ließ die suboccipitale Encephalographie ein normales Hinkammersystem erkennen.

Diagnose: STP unklarer Genese

Die Patientin wurde in die Augenklinik verlegt.

Katamnese: Die ambulante Kontrolluntersuchung nach 6 Monaten zeigte einen beiderseitig regelrechten Fundus bei vollem Visus. Der neurologische Befund war weiterhin normal und die Patientin war völlig beschwerdefrei.

Fall 13

B., Paula ♀ 31 Jahre Kr.Bl.Nr. 413/65

F.A: Unauffällig.

E.A: Nie ernstlich krank gewesen.

J.A: Seit etwa 1 1/2 Jahren Kopfschmerzen und Schwindel. Zeitweise verstärkt, besonders zur Zeit der Menses. Der HNO-Arzt stellte eine Unerregbarkeit des rechten Gleichgewichtsapparates fest und äußerte den Verdacht eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors.

Aufnahmebefund: Die Frau befindet sich in einem guten AZ und EZ. Der interne Befund war unauffällig.

Neurologisch: Der neurologische Untersuchungsbefund zeigte außer einer doppelseitigen STP: re. 0,5, li. 1D, keine Abweichungen. Hyperopie.

Echoencephalogramm: Keine Verlagerung der Mittelstrukturen.

Laborbefunde: Im Blutbild fand sich eine Leukozytose (9250 Leukozyten) und im Harnsediment vermehrt Leukozyten.

Röntgen: o.B.

Die Durchführung von Kontrastmitteluntersuchungen hat die Patientin abgelehnt.

HNO-Untersuchung: Befunde regelrecht, kein Anhalt für einen Kleinhirnbrückenwinkeltumor!

Diagnose: (STP unklarer Genese)

Die Patientin hat gegen Revers die Klinik verlassen, trotz zunehmender Stauungserscheinungen am Augenhintergrund.

Katamnese: Auch der Hausarzt konnte keine Auskunft über das weitere Befinden der Patientin geben.

Fall 14

F., Heinz ♂ 23 Jahre Kr.Bl.Nr. 212/65

F.A: Unauffällig.

E.A: Als Kind Masern und Lippenspalte operiert. 1947 Lungenentzündung.

J.A: Bei einer Untersuchung der Bundeswehr wurde eine STP festgestellt. Diese wurde bei einer ambulanten Untersuchung in unserer Klinik bestätigt. Im Echoencephalogramm ließ sich damals kein Mittelecho registrieren!

Aufnahmebefund: Der Patient befindet sich in einem guten AZ und EZ. Die internistische Untersuchung wies keinen krankhaften Befund auf.

Neurologisch: Außer einer doppelseitigen STP von 1-2D war der neurologische Befund im Bereich der Norm.

Psyche: Unauffällig.

EEG und Echoencephalogramm: Im Bereich der Norm.

Laborbefunde: Außer einer Leukozytose im Blutbild (9800 Leukozyten) waren die Befunde o.B.

Röntgen: o.B.

Die rechtsseitig durchgeführte perkutane Carotisangiographie zeigte keine Auffälligkeiten des Gefäßsystems. Die suboccipitale Luftencephalographie zeigte ein geringfügig, symmetrisch erweitertes Ventrikelsystem ohne Verdrängungserscheinungen.

Diagnose: Pseudotumor cerebri

Da der Patient beschwerdefrei war, und kein Tumor nachzuweisen war, wurde er nach Hause entlassen.

Katamnese: Während wiederholter ambulanter, hausärztlicher Kontrolluntersuchungen blieb der Patient auch weiterhin ohne Beschwerden.

Fall 15

Sch., Hildebert ♀ 36 Jahre Kr.Bl.Nr. 54611/65

F.A: Unauffällig.

E.A: Als Kind Scharlach gehabt. Mit 16 Jahren Appendektomie. Nimmt seit 1 Jahr ANOVLAR, die Menses sind jetzt erstmals ausgeblieben.

J.A: Vor 5 Wochen machte sie einen grippalen Infekt durch. Nach einer Woche seien heftige Kopfschmerzen aufgetreten. Auch habe sie häufig erbrochen. Nach einer Krankenhausbehandlung stellte der Augenarzt eine STP fest.

Zur Zeit habe sie Kopfschmerzen und ein Druckgefühl über den Augen.

Aufnahmebefund: Bei der stark adipösen Frau konnte mit einfachen physikalischen Untersuchungsmethoden kein krankhafter interner Befund erhoben werden.

Neurologisch: Bei der neurologischen Untersuchung ergaben sich, abgesehen von der doppelseitigen STP von 2-3D, keine sicheren Ausfallserscheinungen.

EEG und Echoencephalogramm: Keine Abweichungen.

Laborbefunde: Außer einer beschleunigten BKS: 35/80 o.B.,

Liquor: 11/3 Zellen, Gesamt-EW: 0,5 n.K.

Röntgen: o.B.

Bei der Carotisangiographie kam ein normaler Gefäßverlauf zur Darstellung, ohne Veränderungen an den Hirngefäßen.

Diagnose: STP unklarer Genese

Therapie: Wir behandelten allgemein roborierend und durch leicht entwässernde Maßnahmen. Die Stauungserscheinungen gingen zurück, ebenso die BKS: nur noch 15/36. Daraufhin konnten wir die Patientin nach Hause entlassen.

Katamnese: Die ambulante Kontrolluntersuchung ergab einen beiderseits regelrechten Fundus bei vollem Visus. Der neurologische Befund war weiterhin normal. Vereinzelt traten leichtere Kopfschmerzen noch auf, aber sie ging ihrer Beschäftigung wieder nach.

Ein abgelaufener, entzündlicher Prozess (beschleunigte BKS!) kann zu den Erscheinungen endokranieller Hypertension geführt haben, aber auch hormonelle Gleichgewichtsverschiebungen (ANOV-LAR, Adipositas) müssen diskutiert werden, die Ursache dieses Pseudotumors gewesen sein können.

Fall 16

H., Lorenz ♂ 11 Jahre Kr.Bl.Nr. 1336/66

F.A: Das Kind entstammt gesunder Familie.

E.A: Der Junge habe die üblichen Kinderkrankheiten durchgemacht, sei aber anschließend nie ernstlich krank gewesen.

J.A: Vor 6 Wochen litt der Patient unter einem grippalen Infekt mit einer Konjunktivitis. Es stellten sich Kopfschmerzen, Übelkeit und Brechreiz ein. Anlässlich einer augenärztlichen Untersuchung wurde eine Stauungspapille festgestellt, und das Kind kam zur stationären Aufnahme.

Aufnahmebefund: Der altersentsprechend entwickelte Junge zeigte außer einer Uransochisis keinen krankhaften Befund bei der orientierenden internen Untersuchung.

Neurologisch: Außer einer doppelseitigen STP 2D wies der neurologische Befund keine pathologischen Abweichungen auf.

EEG: Leichte juvenile Veränderungen.

Echoencephalogramm: o.B.

Laborbefunde: Liquor: 160/3 Zellen, Gesamt-EW: 1 n.K.

Röntgen: o.B.

Die von lumbal durchgeführte Pneumencephalographie stellte ein normales Ventrikelsystem dar.

Diagnose: Pseudotumor cerebri

Therapie: Nach entwässernder Behandlung konnte der Patient bald beschwerdefrei nach Hause entlassen werden.

Katamnese: Nach 3 Monaten hatte sich die STP völlig zurückgebildet. Der Visus und der neurologische Befund waren auch weiterhin normal. In beschwerdefreiem Zustand besucht der Junge wieder die Schule.

Fall 17

E., Petra ♀ 4 Jahre Kr.Bl.Nr. 1661/67

F.A: Entstammt angeblich gesunder Familie.

E.A: Keine Angaben.

J.A: Das Kind hatte vor einigen Wochen eine Oberarmfraktur erlitten. Mehrere Hämatome waren vom Hausarzt festgestellt worden. Anschließend habe es mehrmals erbrochen und sei nackensteif gewesen. In einer auswärtigen Klinik ergab eine LP xanthochromen Liquor bei erhöhtem Druck und 44/∞ Zellen, 37 mg % Zucker, 180 mg % Eiweiß. Nach leichter Besserung trat Somnolenz mit Erbrechen auf. Die übrigen Befunde waren recht uneinheitlich und nicht eindeutig pathologisch.

Aufnahmebefund: 4-jähriges Kind in gutem AZ und EZ. Die Bewußtseinslage ist klar. Psychisch verlangsamt,

Neurologisch: Reflexe überall schwach auslösbar. Der Gang ist breitbeinig und leicht ataktisch. Die Sprache ist unbeholfen. Eine linksseitige STP von 3D wurde festgestellt.

EEG: Allgemeinveränderungen.

Echoencephalogramm: Normal.

Laborbefunde: Liquor: 26/∞ Zellen, Gesamt-EW: 0,8 n.K.

Die übrigen Befunde waren o. B.

Röntgen: Leichte Nahtdehiszenz.

Die durchgeführten Carotis- und Vertebralisangiographien zeigten keine pathologischen Veränderungen.

Ebenso wiesen die Luftdarstellungen keine Anhalte für das Vorhandensein eines intrakraniellen raumfordernden Prozesses oder sonstige endokranielle Veränderungen auf.

Diagnose: STP unklarer Genese

Das Kind konnte nach Besserung des Symptombildes nach Hause entlassen werden.

Katamnese: Das hier vorliegende Beschwerdebild ist als Folge vorausgegangener Traumen (Mißhandlung!?) anzusehen. Denn während des stationären Aufenthaltes besserte sich zunehmend die STP 2D, später nur noch unscharf und keine Prominenz, und der neurologische Befund normalisierte sich völlig, bei absoluter Beschwerdefreiheit.

Unsere Aufgabe besteht im folgenden darin, anhand eigener Beobachtungen, unter Berücksichtigung der Literatur, die Fragen zu klären, die die Entstehung, die Symptomatologie, die Diagnose, die Therapie und die Prognose des "PSEUDOTUMOR CEREBRI" betreffen.

Im Schrifttum findet sich eine Vielzahl an Theorien über die Möglichkeiten der Entstehung der "Pseudotumoren".

Im Vordergrund der diskutierten Ursachen stehen:

Hirnödeme	(Nonne 1904, Ketz 1956)
Hirnschwellungen	(Sulga, Gasser u. Tschabitscher 1960, Frick 1963)
Arterielle Hypertonie	(Zuidema u. Cohen 1954)
Stoffwechselstörungen	(Davidoff 1956, van Bogaert 1959)
Infektionen	(verschiedenster Organe und Genese - Nonne 1904, Bailey 1920, Huber 1965, Spatz 1967)

Hirnödeme sind Zustände vermehrter Ansammlung aus den Gefäßen stammender Flüssigkeit in den Gewebespalten der Hirnsubstanz (Hamperl und Ribbert 1953). Beim Hirnödem unterscheidet Zülch (1953) zwei Arten:

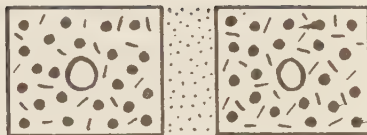
1. das EW-arme in Rinde und Mark
2. das EW-reiche Ödem, das im wesentlichen auf das Mark beschränkt ist.

Ursache soll die Lösung der Verkittung zwischen den Zellmembranen der Endothelien aufgrund hämatogener toxischer Faktoren oder vasomotorischer Dysregulation sein.



Zelle H_2O
interzellulär

ÖDEM



Zelle
 H_2O o. EW intrazellulär

SCHWELLUNG

(nach Zülch)

Hirnschwellungen gelten als Erscheinungen einer Zunahme der Gewebsmassen, hervorgerufen durch an die Gewebestrukturen gebundene Flüssigkeit (Dietrich und Hamperl 1953). Es kommt hier zu einer Volumensvermehrung, die aufgrund einer Anschoppung von Substanzen zu einer Trockensubstanzvermehrung, sowie zur Erhöhung des Stickstoffgehaltes des Materials führt (Riebeling 1953). Die Anreicherung stickstoffhaltiger Körper (EW, Harnstoff) läßt Gewebsveränderungen entstehen, die als Folge einer Polymerisation dieser Substanzen angesehen werden (Wilke 1953). Infolge der chemischen Reaktionen bei der Polymerisation kommt es zur Austrocknung und Konsistenzveränderung, also zur Flüssigkeitsverarmung und Verfestigung des Gewebes. All diesen Vorgängen scheinen Permeabilitätsstörungen auch mit Beteiligung anderer Organe zugrunde zu liegen (Riebeling 1953).

Arterielle Hypertonie, deren Ursachen recht unterschiedlich sind und hier nicht erörtert werden sollen, kann zur Bildung kleiner und kleinster intracerebraler Aneurysmen und aufgrund von Gefäßwandschädigungen zu Blutungen führen (Scheid 1959). Diese Blutdruckanstiege bewirken durch weitere cerebrale Gefäßveränderungen Hypoxydosen und geistige Störungen (Frowein und Schneider 1959). Ebenso beruhen Gewebsschädigungen mit Bewußtseinsstörungen und neurologische und vegetative Funktionsstörungen auf Entgleisungen der Hirndurchblutung. Über die Vasomotorenregulation verändert die Hypertonie die Blut-Hirn-Schranke. Die Folgen sind Permeabilitätsstörungen und Hirnschwellungen.

Urämische, diabetische oder adrenale Stoffwechselentgleisungen sind immer von hypoxischen oder histotoxischen Hirnschädigungen begleitet. Es kommt zu Durchblutungsstörungen und Parenchymuntergängen (Stochdorph 1966). Aber auch Störungen im Elektrolytstoffwechsel wirken sich schädlich auf das Hirngewebe aus.

Häufigste Ursache für Elektrolytstoffwechselstörungen sind akute oder chronische Niereninsuffizienzen, während bei Frauen noch menstruelle Störungen hinzukommen. Diese renal bedingten Veränderungen der Elektrolytstoffwechselbedingungen wirken sich klinisch in neurologischer und psychiatrischer Hinsicht aus und sind pathologisch-anatomisch nicht immer erfaßbar. Wie die Urämie zu Hirngewebsveränderungen führt, so führt eine Verschiebung im Elektrolytbereich zu Störungen im Erregungsablauf und im Ionen-transport an der Zellmembran. Es kann zu pyämischen Mikroabszessen kommen, die zu einer toxischen Enzephalitis führen (Riecker 1966). Nicht weniger bedeutend ist die Dehydration des Zentralnervensystemgewebes, die als Folge veränderter Osmolarität durch hochgradige Störungen im Wasser- und Elektrolythaushalt anzusehen ist.

Im Anschluß an die Ausführungen über die Stoffwechselentgleisungen sollen auch hormonelle Störungen, die zu einem Pseudotumor cerebri führen können, erörtert werden.

Hormonale Fehlmechanismen, die mit Wasser- und Salzretention einhergehen, führen zu Schwellungszuständen und Gewichtszunahme, und somit kann es auch dabei zu endokraniellen Hypertensionen kommen. Sexualhormone und Ovulationshemmer können nach längerer Einnahme ebenso zu dem Bilde eines Pseudotumors führen wie endokrine Dysregulationen, als Hypophysenhemmungserscheinungen, prämenstruelle Syndrome.

Als Ursache solcher endokrinbedingter Encephalopathien wird eine mögliche Beeinflussung der Hypophyse diskutiert (Arbenz u. Wormser 1965, Schwarz u. Scriba 1966).

Auch wir konnten 4 solcher Fälle (z.B. Fall: 9, 11, 15) beobachten, ausschließlich Frauen, bei denen die Erkrankung Störungen im Hormongleichgewicht zuzuschreiben ist.

Eine Patientin litt unter hochgradiger Adipositas und unregelmäßigen Perioden (Fall: 11). Eine weitere adipöse Frau (Fall: 15) nahm seit 1 Jahr ANOVLAR. Die dritte Kranke (eine 39-jährige Frau (Fall: 9) ist seit 2 Jahren in der Menopause. Und schließlich eine Patientin, die sich aufgrund eines Prolapsus uteri einer gynäkologischen Operation unterziehen mußte, und der dabei gleichzeitig die Ovarien exstirpiert wurden.

Die verschiedenartigsten Allgemein-Infektionen und entzündlichen Erkrankungen sind in der Lage, auf hämatogenem Wege oder fortgeleitet, meningitische oder enzephalitische Reaktionen hervorzurufen.

Immer wieder sind die Gehörorgane und der Nasenrachenraum dominierende Ausgangsorte für die Ausbreitung und Übertragung von Erregern. Proportional der Menge der ausgeschiedenen und überschwemmenden Keime kommt es zu endokraniellen Entzündungserscheinungen oder bedrohlichen Infektionen. Sekundär zu Hirnödemen oder Hirnschwellungen des ZNS mit den ihnen eigenen Symptomen und Verläufen.

Die oben besprochenen Entstehungsmöglichkeiten, die letztlich alle zu intrakraniellen Hypertensionen führen, beruhen auf physiologischen und pathologischen Untersuchungen, weniger auf klinischen Beobachtungen. Sie sollten zeigen, welcher einen umfassenden ätiologischen Komplex der "Pseudotumor" beansprucht.

Welche dieser Ursachen lassen sich nun anhand unserer Beobachtungen für das Zustandekommen von Pseudotumoren als zutreffend ansehen.

Betrachten wir die Vorgeschichten des Krankengutes, so finden sich immer wieder entzündliche Vorerkrankungen (Fall: 1, 2, 4, 6, 7, 9, 10, 14, 15). Dies veranlaßte uns, die Ursache mehr als Folge der beschriebenen "Infektionen" zu sehen. Bestätigt werden sollte unsere Vermutung durch klinische Beobachtungen. Auch bei der Anamneseerhebung fanden wir weitere Entzündungskrankheiten (Fall: 1, 6, 7, 8, 15, 16).

Ebenso entscheidend erscheinen aber auch die Laborbefunde der Blutbilder und Harnsedimente und die Ergebnisse der BKS, die zu Beginn des stationären Aufenthaltes gefunden wurden.

In 8 Fällen bestand eine Leukozytose im Blutbild, und bei 9 Patienten fanden wir Leukozyten im Harnsediment. Eine beschleunigte BKS ergab sich in 6 Fällen. Hinzuzufügen wäre noch die bei 10 Kranken ermittelte Pleozytose.

Eine Bestätigung dieser Auffassung fanden wir in der Literatur bei: Nonne (1904), Behrend (1950), Ketz (1955), Albrecht (1964), die von entzündlichen Begleitsymptomen, Leukozytose, Beschleunigung der BKS und Pleozytose berichten.

Bailey (1920), Davis (1953), van Bogaert (1959), Huhn (1965), Spatz (1967) sprechen von entzündlichen Vorerkrankungen und infektiöser Entstehungsmöglichkeit.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß es aufgrund primär entzündlicher Genesen zu sekundären endokraniellen diffusen Veränderungen (Hirnödemen oder Hirnschwellungen) kommen kann, die zu intrakraniellen Druckanstiegen führen, die aber durch ihren unspezifischen Charakter diagnostisch nur sehr schwer zu erfassen sind. Allem Anschein nach müssen subakut oder subchronisch durchgemachte Hirnerkrankungen hierfür verantwortlich gemacht werden.

Die S y m p t o m-Trias:

<u>Stauungspapille</u>	(22)
Kopfschmerz	(15)
Erbrechen	(7)

ist auch für die "Pseudotumoren" bezeichnend!

Allerdings weisen diese Symptome allgemein auf intrakranielle Hypertensionen hin. Jedoch kommt es bei Hirnneoplasmen oder anderweitigen Erkrankungen des Gehirns zu spezifischen Zusatzsymptomen, die bei den Pseudotumoren fehlen.

Weder charakteristische neurologische Ausfälle, noch eindeutige Veränderungen bei röntgendiagnostischen Verfahren (Kontrastmitteldarstellungen) sind zu erheben. Lediglich geringfügige Seitendifferenzen der Reflexe, leichte Stand- und Gangunsicherheiten neben Pupillendifferenzen waren zu finden. Auch das Elektroencephalogramm und das Echoencephalogramm wiesen keine deutlichen pathologischen Erscheinungen auf.

Nur der anamnestische, internistische und klinisch-chemische Befund mit entzündlichen Vorerkrankungen, beschleunigter BKS, Leukozytose, Leukozyten im Harnsediment und die Pleozytosen, häufig begleitet von Gesamteiweiß-Vermehrungen bei den Liquoruntersuchungen, geben einen gewissen symptomatologischen Anhalt.

Die ophthalmologischen Veränderungen zeigen, daß alle 22 Patienten eine Stauungspapille (STP) von 1 bis 6 Dioptrien (D) aufwiesen. 18 Kranke zeigten eine doppelseitige und die restlichen 4 eine einseitige STP. Auffällig hierbei ist das häufige Übergehen der STP in eine sekundäre Opticusatrophie (6). Eine Beziehung des Überganges in eine Atrophie zur Länge der Anamnese ergab sich bei allen 6 Patienten. Ausnahmslos wiesen die Kranken eine längere Dauer der Vorgeschichte (von 3 Monaten bis 2 Jahren) auf. In 6 Fällen fanden wir parallel vorhandene Visusherabsetzungen, bei 5 Patienten Gesichtsfeldausfälle.

Anschließend einige Worte zum Problem Stauungspapille:

Die Entstehung einer STP beruht auf einer Erhöhung des Flüssigkeitsdruckes im Zwischenscheidenraum des Sehnervens mit einer Erweiterung der Gliakammerräume. Dadurch kommt es am Ende des nervus opticus zu einer Ödembildung. Gleichzeitig wird der hinwärts sich bewegende Flüssigkeitsstrom gestaut. Die Nervenfasern verdicken sich diffus oder sind umschrieben aufgetrieben.

Grund dieser Veränderungen ist ein Anstieg des intrakraniellen Druckes: "Hirndruckpapille" (Schieck 1942, Kyrieleis 1954, Huber 1956, Nover 1963, Engelking 1964).

Kriterien einer STP:

1. Unscharfe Papillengrenze
2. Venöse Hyperämie
3. Trübung des Gewebes
4. Fettige Entartungsherde

Diese 4 Punkte können aber auch eine Neuritis nervi optici vortäuschen, jedoch ist hier der Gefäßtrichter durch ein Exsudat verdeckt, und die Papillenprominenz (1,5 - 2D) liegt weitaus niedriger als bei einer STP (Kyrieleis 1954, Engelking 1964).

5. Vortreibung der Papille in den Glaskörper
6. Starke Verbreiterung auf Kosten der Retina: "pilzförmige Vortreibung"
7. Vergrößerung des blinden Fleckes
8. Sehschärfe und Gesichtsfeld bleiben lange intakt

Auch wir konnten diese Beobachtungen machen, daß trotz hochgradiger STP keine Visus- und Gesichtsfeldausfälle bestanden. Nover (1963) führt 33 Patienten auf, bei denen er 1 einseitige und 32 doppelseitige STP fand, mit normalem Visus in 29 und normalem Gesichtsfeld in 28 Fällen. Nach konservativer Behandlung besserten sich 11, 4 wurden schlechter, 12 blieben unverändert, 4 gingen in Atrophie über.

In 22 Fällen lag unsere Erfolgsquote bei 14 Besserungen der STP, davon bildeten sich 4 völlig zurück. Die restlichen 8 blieben unverändert.

Erst durch druckatrophische Degeneration und sekundäre Gewebsreizung wird die Sehschärfe herabgesetzt. Die Atrophie (Zerfall der Sehnervenfaser und Entzündungserscheinungen), gekennzeichnet durch Verblässen der rötlichen Papillenfärbung, die dann einen weißlichen Schimmer annimmt, führt letzten Endes zu Gesichtsfeldeinschränkungen.

Bildet sich eine STP zurück, so ist diese auch später an der verbreiterten und unscharfen Papillengrenze noch erkenntlich, denn die Stützgewebswucherungen bleiben bestehen und damit eine gewisse Schwellung. Ein weiteres Zeichen sind die Venenverbreiterungen (Engelking 1964, Lawton Smith 1965).

Die STP muß als Begleitsymptom intrakranieller raumfordernder Prozesse, Meningenreizungen (auch als Folge entzündlicher Reaktionen des Mittelohrs) und allgemeinen Blutdruckanstiegen durch endokraniellen Druckanstieg angesehen werden (Walsch 1957, Engelking 1964). Die hier doppelseitig vorliegenden STP können von einer Retinopathia angiospastica begleitet sein. Einseitige STP treten nur bei extrem einseitig lokalisierten und dabei vorwiegend in Orbitanähe gelegener Prozesse auf (Walsch 1957, Engelking 1964).

Übereinstimmend mit unseren Befunden berichtet Walsch (1957), daß er stets beim Pseudotumor cerebri eine STP fand, unterschiedlich in der Prominenz, mit und ohne Blutungen und zum Teil von einer sekundären Atrophie gefolgt. Weiter berichtet er, daß jahrelang eine Papillenverblassung und eine Abnahme der Sehschärfe fehlen kann.

Ebenso bemerkenswert ist es, daß die Symptome nie akut auftraten, sondern sich schleichend oder intervallartig verstärkten.

Eine ähnliche Symptomatologie weisen die Arbeiten von

Nonne (1907), Cushing (1935), Behrend (1950), Bailey (1920), Davis (1953), Ketz (1955), Frick (1963), Albrecht (1964), Spatz (1967) auf.

Die D i a g n o s e soll durch ein Diagramm (4) und eine Tabelle veranschaulicht werden.

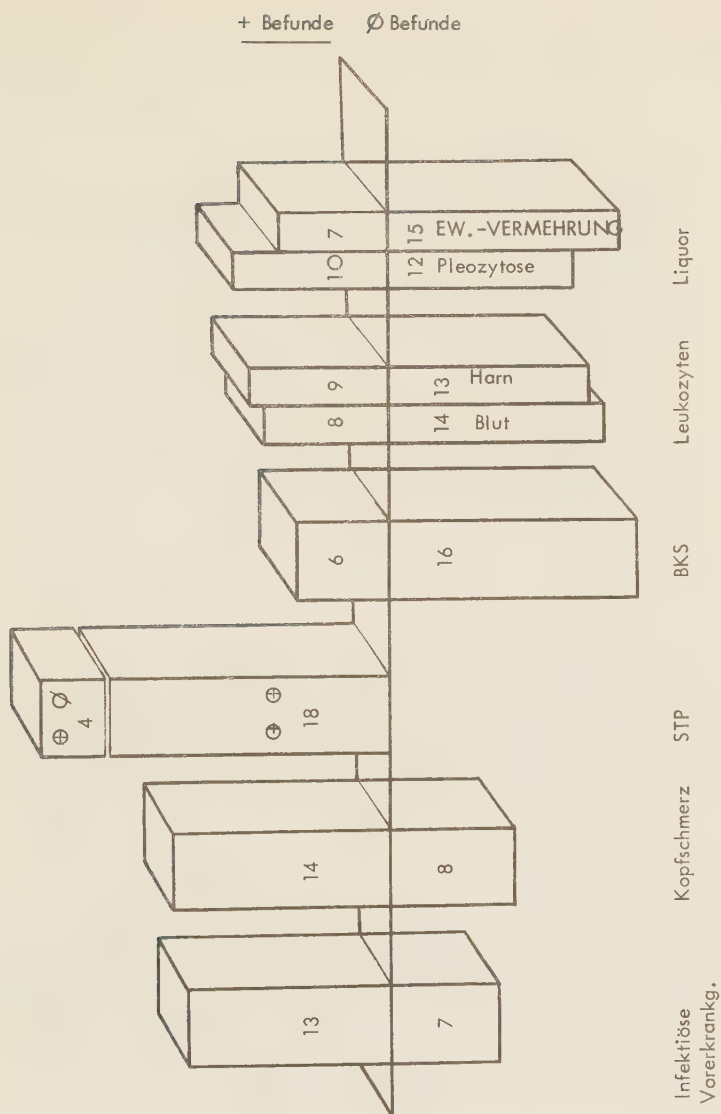


Diagramm 4
Übersicht über die wichtigsten Befunde

Hier die Aufstellung der Symptome, bei denen an einen "Pseudotumor" gedacht werden sollte:

1. Infektiöse Erkrankungen in der Anamnese
 2. Kein akutes Auftreten von Symptomen: CHRONISCH!
 3. Kopfschmerzen
 4. Erbrechen
 5. Stauungspapille
 6. Beschleunigte BKS
 7. Leukozytose
 8. Pleozytose (mit Gesamt-EW-Vermehrung)
 9. Röntgendiagnostik mit Kontrastmittelverfahren
 10. EEG
 11. Echoencephalogramm
- } o. B.

Diese Symptomzusammenstellung muß mit kritischer Zurückhaltung betrachtet werden und gilt nur als Hinweis und Erleichterung zur Diagnosestellung. Wichtig für die Beurteilung ist in jedem Fall eine LÄNGSSCHNITT-Anamnese.

Differentialdiagnostisch ist der "Pseudotumor" als Ausschlußdiagnose, von raumfordernden intrakraniellen Prozessen mit charakteristischen neurologischen und röntgendiagnostischen Symptomen der Raumbeengung abzugrenzen. Hinzu kommen noch Meningitiden und Enzephalitiden mit Anfallssymptomen und Ausfallserscheinungen. Ferner stehen zur Diskussion die kreislaufabhängigen Erkrankungen des Gehirns mit oft täuschenden Symptomen, jedoch eindeutiger Manifestation im Angiogramm.

An dieser Stelle erscheint es angebracht, darauf hinzuweisen, daß der Pseudotumor nicht zu verwechseln ist mit Thrombosen der Hirnvenen und Sinus.

Vergleichend ist noch die Zahl der Pseudotumoren 22 den Hirntumoren 1104 aus den Jahren 1958 bis 1967 gegenüberzustellen, d.h. bei 2 % der "Gesamtzahl an einem Hirntumor erkrankten Patienten" in den letzten 10 Jahren handelte es sich um einen Pseudotumor; Ketz (1955) gibt einen Prozentsatz von 1,5 des Gesamttumorenmaterials (von 8 Jahren) an. (Siehe hierzu Diagramm 3)

Im Anschluß hieran sei die Begriffsbestimmung des "klinischen S y n - d r o m s" des "Pseudotumor cerebri" noch einmal wiederholt:

Hirnprozesse mit g u t a r t i g e r c h r o n i s c h e r i n t r a k r a n i e l l e r Hypertension u n b e k a n n t e r Ursache.

Wie aus der Beurteilung des Krankengutes zu ersehen ist, aus der Dauer der Vorgeschichte (von 2 Wochen bis maximal 3 Jahren) und aus dem Zeitraum, der zwischen den wiederholten ambulanten Kontrolluntersuchungen (1 bis 8 Monate) lag, handelt es sich bei unseren Patienten um k e i n a k u t verlaufendes, sondern um ein sich progredient und relativ langsam verschlech-
terndes Krankheitsbild.

Schon Nonne (1904) sprach von einem "chronischen" Leiden, ebenso Bailey (1951), Zuidema und Cohen (1954), Ketz (1955) spricht von keinem akuten Leiden, Davidoff (1956) gibt einen Verlauf von Monaten und Jahren an.

Wir müssen bei dem Pseudotumor also von einem chronischen Leiden sprechen.

Einen Zusammenhang zwischen dem Alter der Patienten und der Häufigkeitsverteilung, ist dem Krankengut zu entnehmen. Auch bei uns liegt das Maximum der Erkrankungen bei den Frauen mehr zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr, bei den Männern mehr zwischen dem 20. und 40., entsprechend den Angaben von Zuidema und Cohen (1954), die von einer Bevorzugung des 3. Lebensjahrzehnt sprechen; Davidoff (1956) vom mittleren Lebensalter und Ketz (1956) vom 2. bis 3. Lebensjahrzehnt.

Verglichen mit den Literaturangaben: Zuidema und Cohen (1954) weibl. : männl. = 3 : 1, und Kraus und Fanta (1953) mehr weibl. als männl., liegt auch bei uns die Zahl der männlichen Patienten (8) niedriger als die der weiblichen (14). Es sei noch hinzugefügt, daß 3 Kinder unter unseren Patienten waren.

Eine deutliche Besserung ließ sich bei 15 Fällen feststellen, davon 11 mit leichter und 4 mit völliger Beschwerdefreiheit. Einschränkend ist darauf hinzuweisen, daß diese Angaben zum Teil auf "subjektiven" Urteilen der Patienten beruhen, die von Beschwerdelosigkeit sprachen, obwohl die objektiven Befunde noch nicht zur völligen Rückbildung gekommen waren. 7 Patienten zeigten keine Besserung.

Die P r o g n o s e des sogenannten Pseudotumor cerebri ist also relativ günstig, ähnlich den Angaben aus der Literatur: Nonne (1904), Cushing (1935), Behrend (1950), Ketz (1955), Albrecht (1964).

Glücklicherweise kam keiner unserer Patienten ad exitum, während allerdings die Angaben der Literatur von 10 % (mittlerer Durchschnitt) mit dem Tode endender Fälle sprechen (Fortschritte in der Chemotherapie?).

Es erhebt sich die Frage, ob es sich dabei nicht um "sekundäre Todesfolgen" handelte. Nonne (1904/07) spricht von mehreren, infolge einer Pneumonie, verstorbenen Patienten, Storchdorph (1948) berichtet von einem Fall mit **Kreislaufversagen**.

Eine breit angelegte Erörterung über die wirksamsten Therapien bei Pseudotumoren erscheint überflüssig.

Wir gaben der konservativen Therapie den Vorzug. Ziel eines jeden therapeutischen Verfahrens muß es sein, den intrakraniellen Druck zu senken. Da es sich bei dem vorliegenden Krankheitsbild allem Anschein nach um eine Verschiebung des endokraniellen Flüssigkeitsgleichgewichtes handelt, ist eine entwässernde Therapie angezeigt. Unsere Erfolgsquote kann dies bestätigen.

Wir entwässerten in der Hauptsache mit:

Saluretica: Lasix, Diuretica: Hygroton, Harnstoff, Glucose mit Salyrgan und Mannit.

Gleichzeitig führt man eine Antibiotikabehandlung durch. In 2 Fällen wandten wir noch durchblutungsfördernde Maßnahmen an.

Dehydrationserfolge geben auch Nonne (1904), Ketz (1955), Frick (1963), Albrecht (1964) an, während Olivercrona (1927), Cushing (1935), Bailey (1951), Davidoff (1956) suboccipitale Entlastungsoperationen als indizierte Therapie beschreiben.

Auch Liquorpunktionen wurden als therapeutische Maßnahmen im Schrifttum aufgeführt: Nonne (1904/07), Köbcke (1944), Behrend (1950), Ewald (1954) - und als erfolgreich hingestellt. Hier erheben sich uns Bedenken, ob Liquorentnahmen bei Stauungspapillen - wegen der Gefahr einer Einklemmung - als indiziert anzusehen sind.

Im Jahre 1904 prägte Max NONNE den Begriff "PSEUDOTUMOR CEREBRI". Er verstand darunter intrakranielle Druckanstiege unbekannter Genese, die weder durch klinische noch pathologische Untersuchungen zur Aufklärung kommen.

Seither wurde eine Fülle von Arbeiten über dieses Krankheitsbild veröffentlicht. Ein Teil der Autoren unterstützt die Nonne'sche Ansicht, eine andere Gruppe, angeführt von Kehrer (1948), lehnt sie ab und sieht in Pseudotumoren ungeklärte Diagnosen bekannter Hirnerkrankungen.

Der "Pseudotumor cerebri" ist als klinisches *Syndrom* nach Nonne anzusehen. Das Krankheitsbild tritt nach den eigenen Beobachtungen als eine chronische Folgeerkrankung von subakut oder subchronisch durchgemachten Infektionen auf, die von ungeklärten "unterschwelligen" Hirnveränderungen (Hirnödem und Hirnschwellung) begleitet sind.

Entzündliche Vorerkrankungen (20), schleichende Krankheitsentwicklung (1-6 Monate: 8, 6-12 Monate: 4), beschleunigte BKS (6), Leukozytosen (8) und Pleozytosen (10) sind bezeichnend. Allgemeine Symptome einer endokraniellen Drucksteigerung, besonders STP (bei allen 22 Patienten, 4 einseitige und 18 doppelseitige), Kopfschmerz und Erbrechen sind charakteristisch für den Pseudotumor cerebri. Zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr tritt die Erkrankung (12) am häufigsten auf.

Nach konservativer Therapie - meist durch entwässernde Maßnahmen bei gleichzeitiger antibiotischer Behandlung - konnte in 15 Fällen eine Besserung festgestellt werden. Die früher durchgeführten Entlastungsoperationen erübrigen sich in den meisten Fällen.

Sogenannte PSEUDOTUMOREN lassen sich demnach im allgemeinen als prognostisch günstige, chronische Folgeerkrankungen verschiedenartiger Infektionen des Körpers bezeichnen, mit intrakranieller Hypertension ungeklärter Ursache und unspezifischer Symptomatologie.

VII Literaturverzeichnis

Albrecht, H.	Stauungspapille bei nicht tumorösen Hirnprozessen Jena: G. Fischer	1964
Arbenz, J.P. u. Wormser, P.	Pseudotumor cerebri durch Sexualhormone Schweiz. med. Wschr. <u>48</u> , 1654-1656	1965
Bailey, P.	Intracranial Tumors. 2. dtsch. Auflage Stuttgart: F. Enke	1951
Behrend, C.M.	Pseudotumor cerebri Dtsch. med. Wschr. <u>15</u> , 486-489	1950
Bertha, H.	Blutungen und Durchblutungsstörungen des Gehirns Regensburg. Jb. ärztl. Fortbild. <u>7</u> , 377-384	1959
van Bogaert, L.	Aspect pseudotumoral d'affections neurologiques non-chirurgicales de connaissance récente Acta Neurochir. <u>VII</u> , 81-98	1959
Bornstein, B.	Zur Klinik und Pathogenese des Pseudotumor cerebri Jb. Psychiatr. <u>49</u> , 19-45	1933
Buntru, G.	Katamnetische Erhebungen bei Fällen von STP ohne intrakraniellen Tumor Köln: Inaugural-Dissertation	1957
Caesar, K.Cr.	Über Erkrankungen, die unter dem Bild einer Hirngeschwulst verlaufen, mit besonderer Berücksichtigung des sog. Pseudotumor cerebri Arch. Psych. <u>13</u> , 655 - 676	1941

Cirić, I.	Fehldiagnosen bei Großhirn- geschwülsten mit STP unter besonderer Berücksichtigung der Vorgeschichte Köln: Inaugural-Dissertation	1963
Cohn, G.A.	Pseudotumor cerebri in children secondary to administration of adrenal steroids J. Neurosurg. <u>11</u> , 784-786	1954
Cushing, H.	Intrakranielle Tumoren Berlin: J. Springer	1935
Cushing, H.	Tumors of the nervus acusticus and the Syndrom of the cerebello pontile angle New York-London Hafner Publishing Company	1963
Davidoff, M.L.	Pseudotumor cerebri. Benign intracranial hypertension Neurology <u>6</u> , 605-615	1956
Davis, L.	The Principles of Neurological Surgery 4. Auflage London: H. Kimpton	1953
Dorner, G.	Ein Beitrag zur Kenntnis der unter dem Bild des Pseudotumor cerebri verlaufenden Hirnschwellungen Dtsch. Z. Nervenhk. <u>72</u> , 48-55	1921
Dreyer, V.	Choked disks of unknown origin. (Stauungspapillen unbekannten Ursprungs) Acta psychiatr. neurol. Scand. <u>32</u> , 20-36	1957
Eckel, K. u. Gund, A.	Vergleichende Untersuchungen über Liquordruck und klinische Hirndrucksteigerung Acta Neurochir. <u>XII</u> , 605-614	1965

Engelking, E.	Grundriß der Augenheilkunde Heidelberg: J. Springer	1964
Erbslöh, F.	Deutung und Fehldeutung von Durchblutungsstörungen des Gehirns Leipzig: Dtsch. Intern. Tag. 120-132	1956
Foerster, O.	Die Bedeutung der Ventrikulographie für die Diagnostik der Tumoren des Mittel- und Zwischenhirns und für die DD. zw. Tumor c. u. Pst. c. Zbl. Neur. <u>61</u> , 441-447	1932
Frick, E.	Pseudotumor cerebri mit Stauungs- papille Münch. med. Wschr. <u>10</u> , 493-498	1963
Frowein, A.	Pathogenese vegetativer Störungen bei intrakranieller Drucksteigerung Acta Neurochir. <u>VII</u> , 459-470	1959
Funk, E.	Pseudotumor cerebri bei rezidivieren- der Feldfiebermeningitis Nervenarzt <u>22</u> , 463-501	1951
Giercke, K.	Über einen interessanten Fall von "Pseudotumor cerebri" Zbl. Neurochir. <u>27</u> , 33-40	1966
Glettenberg, O.	Pseudotumor cerebri Zbl. Neur. <u>161</u> , 684	1938
Gross, R. u. Gerhard, W. u. Rassner, G.	Eine einfache Methode zur Trennung tumor- und entzündungsbedingter Senkungsbeschleunigungen Dtsch. med. Wschr. <u>42</u> , 1869-1873	1966
Grote, W.	Untersuchungen über die medikamen- töse Behandlung der intrakraniellen Drucksteigerung Acta Neurochir. <u>VII</u> , 519-527	1959

Häussler, G.	Über Hirnanschwellung bei Hirntumoren im Anschluß an Schädeltraumen Zschr.Neurol.Psych. <u>165</u> , 301-307	1939
Hamperl, H.	Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der patholog. Anatomie Berlin: J. Springer	1965
Hemmer, R.	Die medikamentöse Beeinflussung des Liquordruckes Acta Neurochir. <u>VII</u> , 528-533	1959
Hermann, K.	Über Stauungspapille bei essentieller arterieller Hypertonie Dtsch.Z.Nervenhk. <u>121</u> , 281-288	1931
Huber, A.	Augensymptome bei Hirntumoren (STP) Bern, Stuttgart: Med.Verlag H.Huber	1956
Huhn, A.	Die Differentialdiagnose der Hirnvenen- und Sinusthrombose Acta Neurochir. <u>VII</u> , 355-361	1959
Huhn, A.	Die Thrombosen der intrakraniellen Venen und Sinus Stuttgart: K.F.Schattauer	1965
Kautzky, R. u. Zülch, K.J.	Neurolog.-Neurochirurg.Röntgen-diagnostik und andere Methoden zur Erkennung intrakranieller Erkrankungen Berlin: J. Springer	1955
Kautzky, R.	Behandlung der intrakraniellen Drucksteigerung Acta Neurochir. <u>VII</u> , 493-500	1959
Kazmeier, F.	Hochdruck und Stauungspapille Dtsch.med.Wschr. <u>35</u> , 365-374	1948

Kehrer, F.A.	Zur Frage des "Pseudotumor cerebri" Dtsch.Z.Nervenhk. <u>160</u> , 1-9	1949
Ketz, E.	Pseudotumor cerebri Ätiologie, Klinik u. Therapie Dtsch.Z.Nervenhk. <u>174</u> , 331-356	1956
Kraus, H. u. Fanta, H.	Über Hirndrucksteigerung ohne Tumor Zbl. Neurochir. <u>6</u> , 339-347	1953
Kräyenbühl, H.	Die Thrombose der Hirnvenen und Sinus Acta Neurochir. <u>VII</u> , 248-249	1959
Kroll, W.-F.	Über Pseudotumoren des Gehirns Dtsch.Z.Nervenhk. <u>162</u> , 363-377	1950
Kunert, W.	Regulation der Hirndurchblutung Ärztl. Prax. <u>18</u> , 694	1966
Kyrieleis, W.	Augensymptome bei Nervenkrankheiten Berlin: Walter de Gruyter & Co	1954
Lipsmeyer, E. u. Ackermann, G.L.	Irreversible brain damage after water intoxication Amer. J.med.Ass. <u>196</u> , 286-291	1966
Lund, O.E. u. Peters, G.	Cerebralsklerose und Netzhautgefäßveränderungen Acta Neurochir. <u>VII</u> , 217-233	1959
Lysak, W.R. u. Svien, H.J.	Long-term follow-up on patients with diagnosis of Pseudotumor Cerebri J. Neurosurg. <u>25</u> , 284-287	1966
Meyer, H.St. u. Busch, G. u. Dörffel, E.W.	Beitrag zum Problem des Pseudotumor cerebri und einer intrazerebralen Verkalkung Fortschr. auf dem Gebiete d.Röntgenstr. u.d.Nuklearmed. <u>94</u> , 107-115	1961

Miller, N.	Über den sogenannten Pseudotumor cerebri Med. Welt <u>48</u> , 2508-2513	1961
Neubauer, H.	Arterielle Durchblutungsstörungen der Netzhaut Acta Neurochir. <u>VII</u> , 291-296	1959
Niedermeier, S.	Zur Pathogenese der Stauungspapille Dtsch. med. Wschr. <u>43</u> , 1715-1721	1956
Noetzel, H. u. Jerusalem, F.	Die Hirnvenen- u. Sinusthrombosen Berlin: J. Springer	1965
Nonne, M.	Über Fälle vom Symptomenkomplex Tumor cerebri mit Ausgang in Heilung (Pseudotumor cerebri). Über letal verlaufene Fälle von Pseudotumor cerebri mit Sektionsbefund Dtsch. Z. Nervenhk. <u>27</u> , 169	1904
Nonne, M.	Über zwei neue Fälle vom Symptombild des Pseudotumor cerebri Zbl. Neur. <u>22</u> , 521-522	1905
Nonne, M.	Über Fälle von benignen Hirnhauttumoren; über atypisch verlaufene Fälle von Hirnabzeß sowie weitere klinische u. anatomische Beiträge zur Frage vom "Pseudotumor cerebri" Dtsch. Z. Nervenhk. <u>33</u> , 317-355	1907
Nonne, M.	Der Pseudotumor cerebri Neue Dtsch. Chirurg. <u>12</u> , 107-135	1914
Nover, A.	Leitsymptom "Stauungspapille" Entwickl. u. Fort. i. d. Augenheilk. Stuttgart: 503-516	1963
Nover, A.	Die Stauungspapille bei Blut- und Gefäßkrankheiten Fort. d. Neurol. Psych. <u>31</u> , 267-274	1963

Olivercrona, H.	Die chirurgische Behandlung der Gehirntumoren Berlin: J. Springer	1927
Oppenheim, H.	Beiträge zur Diagnostik des Tumor cerebri und der Meningitis serosa Monatsschr. Psych. u. Neur. <u>18</u> , 135-160	1905
Page, F.	Intracranial Hypotension Lancet <u>I</u> , 1-5	1953
Peele, T.L.	The Neuroanatomical Basis for Clinical Neurology. The Blakiston Division New York: Mc.Graw-Hill Book Company, Inc.	1954
Peritz, G.	Die Nervenkrankheiten des Kindes- alters Leipzig: Fischer's med. Buchhandlung	1932
Petersen, E.	Papilledema in enzephalitis Arch. Neur. <u>13</u> , 403-407	1965
Quincke, H.	Über Meningitis serosa u. ver- wandte Zustände Dtsch. Z. Nervenhk. <u>9</u> , 149-168	1897
Riebeling, C.	Zur Frage der Hirnschwellung Dtsch. Z. Nervenhk. <u>170</u> , 209-223	1953
Rosental, St.	Histologischer Befund beim Pst. c. Zbl. Neur. <u>7</u> , 163-179	1911
Scheid, W.	Lehrbuch der Neurologie Stuttgart: G. Thieme	1966
Schieck, Fr.	Das Wesen der STP Stuttgart: F. Enke	1942
Smith, J.L.	Neuro-Ophthalmologie St. Louis: The C. V. Mosby Company	1965

Spatz, R.	Pseudotumor cerebri? Über die nicht tumorös bedingte Stauungspapille Münch.med.Wschr., <u>20</u> , 1097-1102	1967
Stochdorph, O.	Zur Frage der chronischen Hirn- schwellung Arch.f.Psych.u.Neur., <u>181</u> , 101-109	1949
Stransky, E.	Enzephalitischer Pseudotumor Dtsch.Z.Nervenhk., <u>68/69</u> , 270	1921
Sulga, u. Gasser, u. Tschabbitscher	Über Pseudotumor cerebri Zbl.Nervenkl. <u>XVII.</u> , 398-409	1960
Tönnis, W.	Aktuelle Probleme der Durchblutungs- störung bei intrakranieller Druck- steigerung Acta Neurochir. 421-429, <u>VII</u>	1959
Tönnis, W.	Handbuch der Neurochirurgie 4. Band Berlin: J. Springer	1962
Trautwein, H.	Zur Diagnose einer peripheren und zerebralen Arteriosklerose Ärztl.Prax., <u>17</u> , 2019-2024	1965
van Trotsenburg, L. u. Vinken, P. J.	Fatal cerebral infarction simu- lating an acute expanding lesion. J.Neurol.Neurosurg.Psychiat., <u>29</u> , 241-249	1966
Turnbull, F.	Responsibility for Diagnosis in the "Brain Tumor Suspect" J. Neurosurg., <u>14</u> , 203-209	1957
Walsch,	Clinical Neuro-Ophthalmologie (STP) Baltimore: The Williams & Wilkins Comp.	1957
Weber, G.	Zerebrale Venen- u. Sinusthrombosen Schweiz. Arch. Neurol. Psych., <u>82</u> , 320-344	1958

- | | | |
|---------------------------------|---|------|
| Wohlwill, F.J. | Hirnveränderungen bei septischen
und pyämischen Erkrankungen und
fortgeleiteten eitrigen Prozessen
Referat aus Zentralorgan.f.
Chirurgie <u>154</u> , 244-250 | 1959 |
| Zülch, K.-J. | Hirnschwellung u. Hirnödem
Dtsch.Z.Nervenhk. <u>170</u> , 179-208 | 1953 |
| Zuidema, G.D. u.
Cohen, S.J. | Pseudotumor cerebri
J. Neurosurg. <u>11</u> , 433-441 | 1954 |

Referate

Stoffwechselstörungen des Gehirns im Rahmen
innerer Erkrankungen
(Verhandlungsbericht)
72. Tagg. d. dtsh. Gesellsch. f. innere Med.
Wiesbaden 1966
Dtsch. med. Wschr. 27, 1249-1251

Lebenslauf

Am 15. Dezember 1938 wurde ich, Folker Matz, als Kind des Ing.-Chem. Walter Matz und seiner Ehefrau Charlotte, geborene Günther, in Merseburg an der Saale geboren. Von 1946 bis 1950 besuchte ich die Volksschule und anschließend den mathematisch-naturwissenschaftlichen Zweig des Albert-Schweitzer-Gymnasiums in Marl i/W. Dort erhielt ich im Frühjahr 1962 das Reifezeugnis.

Das Medizinstudium begann ich im Sommersemester 1962 in Erlangen. Hier legte ich Ende des Wintersemesters 1962/63 die naturwissenschaftliche Vorprüfung ab. Nach der ärztlichen Vorprüfung wechselte ich im Sommersemester 1965 nach Innsbruck über. Ab Wintersemester 1965/66 studiere ich wieder in Erlangen, um dort im Sommer 1968 mein Studium mit dem Staatsexamen zu beenden.

Ab September 1968 beabsichtige ich als Medizinalpraktikant an der Neurochirurgischen Universitätsklinik Erlangen zu arbeiten.

Offsetdruck - Fotodruck

Josef Hogl

8520 Erlangen, Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz,) Tel. 22990

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 852 Erlangen, Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 2 29 90
